

FACULTE MIXTE
DE
MEDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

N^o 6

L'ANGINE DE LUDWIG

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale
et de Pharmacie de Marseille

le Avril 1941

PAR

PIERRE CLAUSTRE

Né le 18 Novembre 1906, à Marseille

INTERNE DES HOPITAUX DE MARSEILLE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. Lucien CORNIL. *Président.*

ROGER.

M. BRÉMOND.

Y. BOURDE,

Assesseurs

MARSEILLE
Imprimerie ANT. GED
48, Rue Paradis

1941

L'ANGINE DE LUDWIG

FACULTE MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

N°

L'ANGINE DE LUDWIG

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale
et de Pharmacie de Marseille

le Avril 1941

PAR

PIERRE CLAUSTRE

Né le 18 Novembre 1906, à Marseille

INTERNE DES HOPITAUX DE MARSEILLE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. Lucien CORNIL, *Président*,

ROGER,

M. BRÉMOND,

Y. BOURDE,

Assesseurs

MARSEILLE
Imprimerie ANT. GED
48, Rue Paradis

1941

PERSONNEL DE LA FACULTE MIXTE DE MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : LUCIEN CORNIL

Assesseur : F. MERCIER.

Doyen honoraire : L. IMBERT

Professeurs honoraires : MOITESSIER, CASSOUTE

Chargés de Cours honoraires : TIAN, BRUN

Secrétaire : J. COMTE

Bibliothécaire : M^{me} PEROL

Professeurs :

Anatomie	CORSY
Anatomie pathol. et Pathol. expérimentale	CORNIL
Bactériologie	ROUSLACROIX
Chimie analytique et hydrologie	RIMATTEI
Chimie médicale	ROCHE
Clinique chirurgicale	FIOLLE
Clinique chirurgicale	BOURDE
Clinique exotique	HECKENROTH
Clinique des maladies nerveuses	ROGER
Clinique médicale	AUDIBERT
Clinique médicale	MONGES
Clinique médicale	MATTEI
Clinique médicale infantile	GIRAUD
Clinique obstétricale	VAYSSIÈRE
Clinique ophtalmologique	AUBARET
Clinique oto-rhino-laryngologique	BREMOND
Clinique urologique	CHAUVIN
Histoire naturelle	GABRIEL
Histologie	ROMIEU
Hygiène générale et coloniale	VIOLLE
Médecine légale	N.
Parasitologie	JOYEUX
Pathologie interne	N.
Pharmacodynamie et matière médicale	F. MERCIER
Pharmacie	VIGNOLI
Physiologie	COTTE
Physique	CHEVALLIER
Thérapeutique	N.
Stomatologie (Professeur sans chaire)	BELTRAMI
Physiologie (Professeur sans chaire)	MALMEJAC

Chargé de Cours

Clinique dermatologique	VIGNE
-------------------------------	-------

Agrégés en exercice

MM. SAUTET	MM. BERTHIER	MM. ARNOUX	MM. AUDIER
DUBOULOZ	POINSO	CHOSSON	DOR
JAYLE	BALANSARD	DELPHAUT	RECORDIER
J. PIERI	BRAHIC	IMBERT	SALMON
MOIROUD	FIGARELLA	PAILLAS	

Chargés des fonctions d'agrégé

Chimie médicale	DERRIEN
-----------------------	---------

Chargés de Cours complémentaires

Anatomie descriptive et topographique	SALMON
Chimie minérale	ARNOUX
Médecine du travail	PERIOT
Médecine opératoire	DOR
Microbiologie	BOYER
Neuro-chirurgie	ARNAUD
Pharmacie chimique	DELPHAUT
Pharmacodynamie et chimiothérapie	DELPHAUT
Psychiatrie	ALLIEZ
Toxicologie	GUILLOT



A MA FEMME

Elle fut d'abord la compagne de mes études
et devint la compagne de mes jours
Ensemble, nous avons connu des heures sombres
et des moments lumineux
Auprès d'elle, j'ai toujours trouvé secours lors de mes détresses
et exaltation de ma ferveur quand la joie nous souriait

A MON FILS JEAN-PIERRE

Printanier rayon de soleil qui éclaire de bonheur notre foyer

A MA MERE

En faible témoignage de ma tendresse infinie

A MON PERE

Sa vie, toute de labeur et de probité, me servira d'exemple
Puisse-je être aussi bon père que lui

A MA GRAND'MERE MATERNELLE

En signe de profonde affection

A MON BEAU-PERE, LOUIS CALEN

Administrateur en Chef de l'Inscription Maritime
Officier de la Légion d'Honneur

A MA BELLE-MERE

En témoignage d'affection

A TOUS LES MIENS

A NOS AMIS

A NOS CAMARADES D'ETUDES

A CEUX

QUI NOUS ONT PREPARE AUX CONCOURS :

Docteur André ROUIT

Ex-Interne des Hôpitaux

Docteur André-X. JOUVE

Ex-Interne des Hôpitaux
Chef de Clinique Médicale

Docteur Pierre ARTAUD

Ex-Interne des Hôpitaux
Chef de Clinique Chirurgicale

Docteur Pierre BATTESTI

Ex-Interne des Hôpitaux
Chef de Clinique Médicale

A NOS CAMARADES D'INTERNAT

ET, EN PARTICULIER

AU DOCTEUR GILBERT ARNAUD

ET AU DOCTEUR JEAN LAMY

Ex-Internes des Hôpitaux
Chefs de Clinique Chirurgicale

A NOTRE PRESIDENT DE THESE :

Monsieur le Doyen Lucien CORNIL

*Professeur d'Anatomie Pathologique
et de Pathologie Expérimentale
Directeur du Centre Anticancéreux
Chevalier de la Légion d'Honneur*

Ses leçons nous ont laissé un vivant souvenir d'éloquence et d'érudition.

Il nous a toujours traité avec une bienveillance dont nous lui savons gré.

Nous sommes très flatté de l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre jury de thèse, et lui exprimons notre reconnaissance.

A NOTRE JURY DE THESE :

Monsieur le Professeur Maurice BREMOND

Professeur de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique

Constamment il nous prodigua tous les signes de la plus grande bienveillance, non seulement en guidant nos études et en soignant nos parents, mais encore en nous témoignant une affection toute paternelle.

Nous le prions de vouloir bien agréer l'hommage de nos sentiments respectueusement dévoués.

Monsieur le Professeur ROGER

Professeur de Clinique des Maladies Nerveuses

Collaborateur occasionnel de son service, nous regrettons bien vivement de n'avoir pu profiter plus directement de la rigueur de ses méthodes et de la haute tenue de son enseignement.

Qu'il veuille bien agréer l'expression de notre respect.

Monsieur le Professeur BOURDE

Professeur de Clinique Chirurgicale

Son élégance oratoire rend attachante la leçon la plus aride et son élégance opératoire rend simple l'intervention la plus complexe.

Nous le remercions des exemples qu'il nous a donnés.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX :

Monsieur le Professeur Maurice BREMOND

Professeur de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique

Jeune externe, nous avons débuté dans son service. Sa forte personnalité qui, dès les premiers jours, nous séduisit, orienta notre choix vers la spécialité qu'il enseigne.

Monsieur le Docteur Joseph POUCEL

Chirurgien des Hôpitaux

Par la diversité de ses talents et la curiosité de son esprit, en plus de l'excellente formation chirurgicale qu'il nous donna, il ouvrit nos yeux à des horizons nouveaux.

Monsieur le Professeur VAYSSIERE

Professeur de Clinique Obstétricale

Il nous enseigna la douceur et la patience, vertus qui ne sont pas exclusivement recommandables en gynécologie.

Monsieur le Professeur Agrégé Pierre MOIROUD

Son érudition encyclopédique, sa sensibilité d'artiste, son élégance innée, transformaient en plaisir raffiné les matinées de travail passées à ses côtés.

Nous fûmes leur externe

A NOS MAITRES DU CENTRE ANTICANCEREUX :

Monsieur le Doyen Honoraire Léon IMBERT

Son esprit de synthèse, son indulgence
à l'endroit de ceux qui débutent, fai-
saient de lui un maître respecté.

Monsieur le Docteur PAOLI

Chef de Clinique Chirurgicale

Il nous enseigna les disciplines si par-
ticulières de la Chirurgie du Cancer.

Monsieur le Docteur HUGUET

Electro-Radiologiste des Hôpitaux

Il nous initia aux mystères de sa spé-
cialité trop souvent recouverte du Voile
d'Isis.

Monsieur le Docteur Nicolas CARREGA

Chirurgien Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux

Sous sa direction, nous avons fait nos
premiers pas dans l'étude complexe du
cancer en oto-rhino-laryngologie.

Monsieur le Docteur BONNAL

Chirurgien des Hôpitaux

Qui nous donna d'utiles conseils.

Nous fûmes leur interne provisoire

Monsieur le Professeur Maurice BREMOND
Professeur de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique

Sa méthode, essentiellement pragmatique, son habileté opératoire, son esprit incisif et synthétique ont façonné notre comportement au cours des nombreuses années pendant lesquelles nous fûmes son élève.

Monsieur le Docteur Nicolas CARREGA
Chirurgien Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux

Il réalisa le paradoxe de nous apprendre beaucoup en ne parlant presque pas. La hauteur de sa conscience professionnelle, sa sévérité envers lui-même, son constant désir de perfectionner sa technique, font de lui un maître indiscuté. Nous avons plaisir à le remercier de tout ce que nous lui devons.

Monsieur le Doyen Honoraire Léon IMBERT

Les disciplines de travail qu'il savait imposer, l'exemple de labeur qu'il donnait constamment, nous ont fait tirer grand profit du temps que nous avons passé dans son service.

Nous fûmes leur interne

A NOS AMIS :
Les Docteurs MASSON et APPAIX
Ex-Internes des Hôpitaux
Chefs de Clinique O. R. L. à la Faculté

Qui nous guidèrent toujours de leurs bons conseils.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE

A NOS MAITRES DU DIPLOME DE KINESITHERAPIE
EN PARTICULIER

A Monsieur le Professeur Marc ROMIEU

Directeur de l'Institut d'Education Physique d'Aix-Marseille

A NOS MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS :

Monsieur le Professeur Chevalier-L. JACKSON

Professeur à l'Université de Philadelphie

Monsieur le Docteur LE MEE

Chirurgien Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux de Paris

Monsieur le Docteur SOULAS

Qui nous enseignèrent la broncho-œso-
phagologie.

A NOTRE MAITRE DE LA FACULTE DE BORDEAUX:

Monsieur le Professeur PORTMANN

Qui, par son enseignement lumineux et
ses démonstrations opératoires convain-
cantes, nous rallia à plusieurs de ses
opinions.

A MES FRERES D'ARMES :

OFFICIERS

SOUS-OFFICIERS

CAPORAUX

et SOLDATS

du 2^e Bataillon du 341^e Régiment d'Infanterie

« Sous le commandement énergique du chef de bataillon, Antomarchi, a fait preuve en mai et juin 1940 de hautes qualités guerrières et d'un moral exemplaire. Placé au point le plus sensible de la défense de la position de Dunkerque, a résisté pendant cinq jours, jusqu'à la limite de ses forces, aux attaques furieuses de l'ennemi. N'a cessé le combat qu'après avoir terminé sa mission, étant alors complètement encerclé par l'ennemi, mais ayant conservé jusqu'au bout les points importants de sa position ». (*Journal Officiel* du 28 novembre 1940).

A MES FRERES DE CAPTIVITE

AU SOLDAT INCONNU ALLEMAND

Qui, peu de temps après ma capture écrivit sur l'enveloppe de mon manuscrit les lignes suivantes : « Es handelt sich bei diesen auf zeichnungen um eine rein wissenschaftlich-medizinische Arbeit über ein Thema der Halskrankheiten.

Ich bitte dem gefangenen das Päckchen zu lassen ».

(Il s'agit, dans ce manuscrit, d'un travail purement scientifique et médical, ayant pour thème une maladie de la gorge.

Je demande que ce petit paquet soit laissé au prisonnier.

Signé : Illisible).

Grâce à lui, j'ai pu conserver mon ouvrage.

PLAN

- CHAPITRE I. — PREAMBULE.
CHAPITRE II. — DEFINITION ET SYNONYMIE.
CHAPITRE III. — RAPPEL ANATOMIQUE.
CHAPITRE IV. — ETIOLOGIE.
CHAPITRE V. — BACTERIOLOGIE.
CHAPITRE VI. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.
CHAPITRE VII. — SEMEIOLOGIE.
CHAPITRE VIII. — DIAGNOSTIC.
CHAPITRE IX. — PRONOSTIC.
CHAPITRE X. — TRAITEMENT.
CHAPITRE XI. — RESULTATS.
CHAPITRE XII. — TRAITEMENT DES CICATRICES.
CHAPITRE XIII. — CONCLUSIONS.
CHAPITRE XIV. — BIBLIOGRAPHIE.
-

CHAPITRE PREMIER

PRÉAMBULE

L'Angine de LUDWIG, puisqu'il faut l'appeler par ce nom que les médecins de tous les pays préfèrent aux expressions plus anatomiques (Van WAGENEN), est maintenant centenaire, car c'est en 1837 que CAMERER la baptisa ainsi. Rares sont les affections dont l'histoire fut aussi tourmentée.

Chacun de ses chapitres naquit douloureusement d'après discussions.

Sa nature, son siège, son étiologie, son nom même, mirent longtemps à s'imposer et, à la fin du XIX^e siècle, « firent le désespoir des nosographes » (RECLUS).

Et que dire de cet infortuné LUDWIG qui, pour avoir attiré l'attention en 1836 sur une affection décrite en 1830 par GENSOUL, passe aux yeux de tous ceux qui lisent la phrase classique : « L'Angine de LUDWIG n'est pas une angine et LUDWIG ne l'a pas décrite le premier » (Lyons, *Thèse* 1897), pour une sorte d'escroc ?

Du moins, quand on considère les accidents nombreux qui troublèrent la genèse et le développement de ce bref chapitre de pathologie, un fait est réconfortant : alors que s'entre-déchiraient les partisans acharnés de différentes théories souvent aussi fausses les unes que les autres, le principe de traitement chirurgical avait été catégoriquement posé par le Français GENSOUL, et cela, dès sa première publication.

Il est plaisant de reconnaître dans ce fait la discipline traditionnelle de notre Ecole chirurgicale qui obéit au principe : « Soigner d'abord, discuter ensuite ».

Actuellement, tout n'est pas dit encore et les points sur lesquels nous insisterons sont ceux pour lesquels « Adhuc sub iudice lis est ».

APPAREIL HISTORIQUE

A l'aride et livresque paragraphe général d'historique, monotone chapelet de noms enchaînés par des dates, nous préférerons l'exposé, en tête de chaque chapitre, de l'évolution des idées.

Nous nous reporterons fréquemment aux textes originaux, trop souvent négligés. Leur analyse, non seulement nous montrera la conscience professionnelle des médecins d'autrefois, mais encore nous permettra de suivre pas à pas l'embryologie d'une entité nosologique nouvelle.

Cet exposé, que nous voulons critique plutôt que descriptif, accolé à l'étude clinique constituant le fond de notre travail, rappellera ces « Journaux » écrits, en même temps que leurs ouvrages, par certains auteurs.

Si le rappel des errements anciens qui, parfois, fera naître sur nos lèvres quelque sourire, nous conduit à examiner d'un œil aussi sévère bon nombre d'hypothèses actuelles, il n'aura pas été inutile.

CHAPITRE II

DÉFINITION ET SYNONYMIE

DEFINITION

Il faut considérer aujourd'hui l'Angine LUDWIG comme un syndrome caractérisé :

- **anatomiquement**, par une cellulite diffuse du plancher buccal.
 - **cliniquement**, par des phénomènes de toxémie infectieuse, d'allure foudroyante.
 - **bactériologiquement**, par une association aéro-anaérobie identique à celle de la gangrène gazeuse.
-

SYNONYMIE

- 1830 Angine musculaire : GENSOUL.
 - 1836 Induration gangréneuse du tissu cellulaire du cou : LUDWIG.
 - 1836 Cynanche sublingualis rheumatico-typhoïdes : LEUBE.
 - 1836 Métaphlogosis garotilloïdes : HEIM.
 - 1837 Angine de LUDWIG : CAMERER.
 - 1886 Angine sous-maxillaire infectieuse : TISSIER.
 - 1892 Phlegmon diffus gangréneux cervical : NÉLATON.
 - 1893 Phlegmon sublingual : DELORME, LETERRIER.
-

CHAPITRE III

RAPPEL ANATOMIQUE

I. DEFINITION ET LIMITES DU PLANCHER BUC- CAL.

II. LES ESPACES CELLULEUX.

- A. ESPACE SOUS-MYLO-HYOIDIEN.**
- B. ESPACE SUBLINGUAL.**
- C. ESPACE LINGUAL.**
- D. ESPACE MEDIO-LINGUAL.**
- E. LOGE THYRO-GLOSSO-EPIGLOTTIQUE.**

III. VAISSEaux ET NERFS DU PLANCHER BUCCAL.

- A. LES LYMPHATIQUES DE LA PEAU.**
- B. LES LYMPHATIQUES DES DENTS.**
- C. LES LYMPHATIQUES DES GENCVES.**
- D. LES LYMPHATIQUES DE LA LANGUE.**

Pour faciliter la compréhension de l'étiologie de l'Angine de LUDWIG, de ses caractères cliniques et de ses complications, et aussi pour fixer le choix des techniques opératoires, il nous paraît utile de préciser un certain nombre de détails anatomiques.

La région où évolue l'affection qui nous occupe n'a reçu que tardivement une autonomie topographique : en effet, BLANDIN et MALGAIGNE, réunissant la langue à la région sus-hyoïdienne, décrivaient une région glosso-sus-hyoïdienne. VELPEAU, le premier, sépara la langue du cou, et RICHET suivait son exemple, alors que TILLAUX écrivait encore : « Le plancher de la bouche est une région limitée en haut par la cavité buccale, et en bas par le muscle mylo-hyoïdien. Cette région est en grande partie occupée par la langue ».

Enfin, SÉBILEAU baptisa et délimita exactement le « département sus-mylo-hyoïdien ou creux sublingual » dont DECOULX donna une remarquable description dans sa thèse inaugurale (Lille, 1931).

I. — DEFINITION ET LIMITES DU PLANCHER BUCCAL

« Au triple point de vue clinique anatomique et opératoire, il n'y a qu'une seule région dans le plancher buccal » (VIGNARDOU).

C'est l'ensemble des tissus compris entre la concavité de l'arc mandibulaire et les insertions basales de la langue.

Cliniquement, on peut définir le plancher buccal comme « tout ce que l'on pince entre les doigts lorsque, glissant un doigt intra-buccal sur les côtés de la langue, on appuie avec le pouce sur la région hyoïdienne » (DECOULX).

En dedans et en arrière, cette région n'a de limite que purement conventionnelles, inexistantes au point de vue anatomo-chirurgical.

II. — LES ESPACES CELLULEUX DU PLANCHER BUCCAL

Le squelette lingual (septum lingual et membrane glosso-hyoïdienne) et trois muscles (mylo-hyoïdien, hyoglosse, génioglosse) sont importants à considérer, car ils concourent à délimiter ces espaces cellulux dont VIGNARDOU a dit qu'ils sont « le berceau de l'Angine de LUDWIG ».

En effet, c'est à leur niveau que naissent les infections par lymphangite ou par propagation directe.

C'est par leur intermédiaire qu'elles gagnent les espaces voisins ou les régions éloignées.

Ce sont eux, enfin, qu'il faut ouvrir pour drainer les collections purulentes.

Ces espaces cellulux sont au nombre de quatre :

- A. - ESPACE SOUS-MYLO-HYOÏDIEN.**
- B. - ESPACE SUBLINGUAL.**
- C. - ESPACE LINGUAL.**
- D. - ESPACE MEDIO-LINGUAL.**

auxquels nous ajouterons, en raison de sa proximité topographique et de son importance pour les chemine-ments de l'infection :

- E. - LOGE THYRO-GLOSSO-EPIGLOTTIQUE.**

A. - ESPACE SOUS-MYLO-HYOÏDIEN.

Il est situé entre la peau et le muscle mylo-hyoïdien.

Il est constitué par :

1° **Un étage inférieur** sous-cutané et

2° **Un étage supérieur**, profond ou musculaire.

1° **Le premier**, inférieur, sous-cutané, est limité en bas par la peau et le tissu cellulaire sous-cutané. et, en haut, par l'aponévrose cervicale superficielle, solide et continue, qui oppose une barrière presque infranchissable aux suppurations venues de l'étage musculaire ;

2° **Le second**, supérieur, profond ou musculaire, est limité en bas par l'aponévrose cervicale superficielle, et en haut par la sangle mylo-hyoïdienne.

Outre les ventres antérieurs des muscles digastriques réunis par le ligament interdigastrique de Constantini, il contient, noyés dans une atmosphère celluleuse lâche, des vaisseaux et des ganglions.

Il communique à la fois :

avec son symétrique,

avec les espaces celluloux du cou et

avec l'espace sublingual, en arrière du muscle mylo-hyoïdien.

B. - ESPACE SUBLINGUAL.

Il est situé entre le muscle mylo-hyoïdien en bas et la muqueuse buccale en haut, entre le maxillaire en dehors et le muscle hyoglosse en dedans.

Quant à sa constitution anatomique, cet espace doit être divisé en *deux zones* :

1° **Une zone externe** glandulaire qui contient la glande sublinguale, le canal de Wharton, le prolongement sous-maxillaire, le plexus veineux sublingual et le nerf grand hypoglosse.

2° Une zone interne celluleuse formée par un tissu conjonctif si facilement dissociable que, à la suite de FLEISCHMANN, nombre d'anatomistes l'ont décrite comme une bourse séreuse.

Ce tissu cellulaire lâche constitue, dit VIGNARDOU, « une véritable route tracée à l'infection ».

En avant, l'espace sublingual communique largement avec la loge sublinguale. En arrière, nous avons déjà noté sa communication avec les espaces superficiels sous-mylo-hyoïdiens.

En outre, par l'intermédiaire de la région sous-maxillaire et du canal ptérygo-amygdalien de Constantini, il est en continuité avec la région préstylienne ou espace parotidien antérieur.

Ces communications nous expliquent la façon dont les collections purulentes de l'espace préstylien (phlegmons péri-amygdaliens) peuvent fuser dans le plancher de la bouche.

Le tunnel ptérygo-amygdalien met aussi en relation le plancher de la bouche et la région ptérygoïdienne qui peut ainsi être contaminée.

D'autre part, les déhiscences du diaphragme cervico-facial de Constantini constituent une voie de passage toute ouverte à l'infection qui peut gagner la région carotidienne et le cou, notamment par les orifices de l'artère linguale et des nerfs grand hypoglosse et glosso-pharyngien.

C. - ESPACE LINGUAL.

Il est situé en dedans de la loge sublinguale.

C'est un tunnel celluleux minime et mal individualisé correspondant au trajet de l'artère linguale, entre les muscles hyoglosse et génio-glosse.

D. - ESPACE MEDIO-LINGUAL.

Vertical et médian, il est compris entre les deux muscles génio-glosses, il renferme de la graisse (tissu adipeux lingual de Cruveilhier).

En bas, il s'ouvre largement dans un espace cellulaire impair, médian et horizontal, étendu de bout en bout à tout le plancher buccal dont il constitue le véritable centre cellulaire. DECOULX le désigne sous le nom d'espace infra-lingual. Une incision médiane du plancher buccal permet d'atteindre, par son intermédiaire, les deux loges sublinguales et l'espace médio-lingual.

Parcourant l'espace médio-lingual et s'ouvrant dans la bouche au niveau du foramen cæcum dans la région du V lingual, le tractus thyro-glosse ou canal de Bochdaleck pourrait être une voie de propagation des infections buccales vers la langue, mais RÉMY NÉRIS et les auteurs modernes ont montré que la lumière du tractus disparaît dès le stade de 5 m/m et que, le bourgeon progressant caudalement, son pédicule se fragmente au stade de 6 m/m, ce qui fait rejeter la possibilité de propagations infectieuses par cette voie.

E. - LA LOGE THYRO-GLOSSO-EPIGLOTTIQUE.

Prismatique triangulaire à sommet inférieur, elle présente :

1° Une base supérieure répondant à la muqueuse qui se réfléchit de la face postérieure de la langue sur la face antérieure de l'épiglotte. Au-dessous de cette muqueuse se trouve une fine couche de tissu cellulaire lâche, puis une membrane cellulo-aponévrotique qui ferme complètement l'excavation ;

2° Une face antérieure constituée en haut par la membrane glosso-hyoïdienne, et en bas par la membrane thyro-hyoïdienne ;

3° Une face postérieure formée par la partie adhérente de la paroi antérieure de l'épiglotte ;

4° Un sommet correspondant à l'angle dièdre déterminé par l'insertion de l'épiglotte sur le cartilage thyroïde.

Latéralement, cette loge communique avec les espaces thyro-hyoïdiens latéraux.

III. — VAISSEAUX ET NERFS DU PLANCHER BUCCAL

Artères et nerfs n'ont de rôle qu'effacé dans la propagation des processus infectieux : nous les négligerons.

Les veines, agents vecteurs de la septicémie phlébo-phlegmoneuse de Sébilleau, ne sont que rarement en cause ; nous en reparlerons au sujet d'une observation exposée plus loin.

Nous n'étudierons ici que les lymphatiques, agents de la septicémie lympho-phlegmoneuse de Sébilleau, et dont Von THADEN, en 1872, avait entrevu le rôle, puisqu'il écrivait : « Les phlegmons du cou, que l'on doit appeler hubons sous-maxillaires, dérivent toujours d'adénopathies secondaires à une lésion primitive de la cavité buccale. Si, dans la majorité des cas, on ne perçoit nullement par la palpation les bosselures ganglionnaires, cela tient, d'une part, à la fonte rapide de ces adénopathies en une masse fluide purulente, et, d'autre part, à la résistance que les différentes couches aponévrotiques opposent au gonflement de ces ganglions lymphatiques profonds ».

En ces deux phrases, nous trouvons bien une parcelle de vérité, mais la suite de cette étude nous apprendra combien d'erreurs étaient accumulées.

Nous examinerons successivement :

- A. - LES LYMPHATIQUES DE LA PEAU.**
- B. - LES LYMPHATIQUES DES DENTS.**
- C. - LES LYMPHATIQUES DES GENCIVES.**
- D. - LES LYMPHATIQUES DE LA LANGUE.**

A. - LES LYMPHATIQUES DE LA PEAU.

Ils se jettent dans les ganglions sous-mentaux et sous-maxillaires par un trajet sous-cutané : ils ne nous intéressent pas.

B. - LES LYMPHATIQUES DES DENTS.

SAPPEY niait leur existence. SCHWEITZER en 1907, puis FISH en 1927, décrivirent deux réseaux :

- 1° L'un à l'intérieur de la dent : pulpaire ;**
- 2° L'autre tout autour d'elle : périodontoïdien.**

Ces deux réseaux se condensent en des troncs efférents qui se rejoignent à la pointe de la racine, parcourent le canal dentaire inférieur, sortent à son orifice postérieur, près de l'épine de Spix, et se dirigent, les uns vers les ganglions jugulaires, les autres vers les relais sous-maxillaires.

A ces lymphatiques peu abondants, la majorité des auteurs, depuis les travaux de MAGITOT, retirent tout rôle pathologique.

On constate, en effet, qu'il n'existe jamais aucun signe de réaction lymphatique avant que l'infection ait atteint soit le périoste maxillaire, soit la muqueuse gingivale.

C. - LES LYMPHATIQUES DES GENCIVES.

Ils forment deux réseaux :

- 1° Un réseau muqueux ;
- 2° Un réseau périostique profond.

1° Le réseau muqueux se collecte en quelques gros troncs dont les uns cheminent sur la face externe du maxillaire inférieur et se jettent dans les ganglions sous-maxillaires, alors que les autres descendent sur la face interne de l'os, s'anastomosent avec les lymphatiques linguaux dans la partie externe de l'espace sublingual (STAHR), traversent les insertions du muscle mylo-hyoïdien et vont encore donner dans les ganglions sous-maxillaires.

Deux points sont importants à considérer : l'anastomose des lymphatiques linguaux et gingivaux, la perforation du muscle mylo-hyoïdien par des orifices lymphatiques.

2° Le réseau périostique profond voit ses efférents s'anastomoser, les uns avec les vaisseaux muqueux précédents, les autres avec les lymphatiques des dents à l'intérieur du canal dentaire.

Ils se jettent tous dans les ganglions sous-maxillaires (chaîne de RICHET).

Les lymphatiques gingivaux ont une grande importance pathologique pour la propagation des infections d'origine dentaire et, en particulier, de celles qui trouvent leur origine dans les accidents de la dent de sagesse.

D. - LES LYMPHATIQUES DE LA LANGUE.

POIRIER et CUNÉO, en 1902, les divisèrent en quatre groupes :

- 1° Groupe apical pour la pointe de la langue ;
- 2° Groupe marginal ;
- 3° Groupe basal ;
- 4° Groupe central.

1° Groupe apical pour la pointe de la langue.

Ses collecteurs passent dans le frein de la langue et arrivent dans la partie tout antérieure du plancher buccal.

De là, les uns se dirigent en bas, perforent le muscle mylo-hyoïdien et se jettent dans le ganglion sous-mental le plus rapproché de la symphyse (STAHR). Les autres se dirigent latéralement vers les deux loges sublinguales et vers la région sous-maxillaire. Ils atteignent le cou et se jettent dans le ganglion omo-hyoïdien de la chaîne jugulaire.

2° Groupe marginal.

Venus des bords de la langue, ces lymphatiques descendent sur ses faces latérales et gagnent le sillon gingivo-lingual.

De là, les uns traversent la loge sublinguale, perforent le muscle mylo-hyoïdien et se jettent dans les ganglions sous-maxillaires. KUTTNER a décrit sur ce trajet, au niveau de l'espace sublingual, de petits ganglions qu'on appelle habituellement ganglions linguaux latéraux et qui peuvent servir de première étape aux phlegmons de la région.

Les autres se dirigent en arrière, satellites, soit de l'artère linguale, soit du nerf grand hypoglosse. Ils aboutissent à la chaîne jugulaire interne. MOST a décrit sur leur trajet des amas lymphoïdes inconstants, voisins, soit de l'artère linguale, soit de la glande sublinguale.

3° Groupe basal.

C'est la voie lymphatique principale de la langue.

Elle se résume en quatre gros troncs : *deux troncs paramédians, deux troncs latéraux.*

A) LES DEUX TRONCS PARAMEDIANS.

Ils descendent sous la muqueuse au-dessous du V lingual, dans la région de l'amygdale linguale, vers le repli glosso-épiglottique médian, à l'intérieur duquel ils se rassemblent. Puis ils divergent sur la face antérieure de l'épiglotte, passent dans la loge glosso-thyro-épiglottique et traversent enfin la membrane thyro-hyoïdienne pour se diriger vers les ganglions jugulaires.

Ces lymphatiques présentent de larges anastomoses avec ceux du pôle inférieur de l'amygdale, des piliers du voile et des parois de l'hypopharynx qui suivent le même trajet et se jettent dans les ganglions laryngés supérieurs et jugulaires.

B) LES DEUX TRONCS LATÉRAUX.

Ils présentent une direction antéro-postérieure. Ils se dirigent le long des parois latérales du pharynx, au niveau du pôle inférieur de l'amygdale, avec les lymphatiques de laquelle ils s'anastomosent ; puis vont se jeter dans les ganglions sous-digastriques de la chaîne jugulaire (ganglion-chef de KUTTNER). Tous ces lymphatiques, linguaux, amygdaliens, pharyngés, thyro-glosso-épiglottiques, laryngés, présentent des communications directes (DUNET et MICHON) et ont une importance considérable dans la propagation des processus septiques.

4° Groupe central.

Les troncs efférents proviennent du dos de la langue, ils ont un trajet verticalement descendant et passent entre les deux muscles génio-glosses, dans l'espace médio-lingual vertical.

A cet endroit, POIRIER a décrit de petits ganglions inconstants : les ganglions intra-lingaux.

Arrivés à l'extrémité inférieure de l'espace médio-lingual vertical, ils bifurquent à droite et à gauche de la ligne médiane, en passant entre le muscle génio-glosse et le muscle génio-hyoïdien, c'est-à-dire dans l'espace infra-lingual horizontal de DECOULX.

A l'extrémité antérieure de cet espace, ils arrivent dans la région sublinguale qu'ils parcourent, longent la face supérieure du muscle mylo-hyoïdien, traversent la loge sous-maxillaire et aboutissent aux ganglions jugulaires.

Ainsi, les lymphatiques du plancher buccal, bien que suivant des trajets divers présentent des points de croisement communs dont les principaux se trouvent dans la région sublinguale et dans l'espace médio-lingual vertical.

Au niveau de ces deux zones existent d'importantes anastomoses lymphatiques et même, parfois, de petits ganglions de relai.

La coïncidence est certaine entre la topographie des espaces cellulux et les trajets lymphatiques qui, tous deux, peuvent servir de voie à l'infection. Espaces cellulux et vaisseaux lymphatiques sont les agents de l'unité anatomique du plancher buccal et assurent ses relations avec les organes et les régions voisines dont les plus importants sont :

les gencives et les dents,
la langue,
la région sous-maxillaire,
l'amygdale et le pharynx,
les espaces péri-pharyngés,
la région ptérygoïdienne,
la région carotidienne.

Ce chapitre anatomique explique l'évolution de
l'Angine de LUDWIG et éclaire la thérapeutique
chirurgicale.

CHAPITRE IV

ÉTIOLOGIE

I. CAUSES PREDISPOSANTES.

II. FREQUENCE.

III. PORTES D'ENTREE.

A. INFECTIONS DENTAIRES.

1. *LESIONS EN CAUSE.*

- a) GANGRÈNE PULPAIRE.
- b) ACCIDENTS D'ÉRUPTION DE LA DENT DE SAGESSE.
- c) PYORRHÉE ALVÉOLO-DENTAIRE.
- d) INTERVENTIONS SUR LES DENTS. .

2. *MODES DE PROPAGATION.*

- a) VOIE CELLULEUSE.
- b) VOIE LYMPHATIQUE.
- c) VOIE VEINEUSE.

B. INFECTIONS AMYGDALIENNES.

1. *LESIONS EN CAUSE.*

2. *MODES DE PROPAGATION.*

- a) VOIE CELLULEUSE.
- b) VOIE LYMPHATIQUE.

GENSOUL écrivait : « J'attribue cette maladie que je n'ai vue qu' à Lyon, à la température froide et humide du climat de cette ville, à ses rues étroites, à la hauteur prodigieuse de ses maisons qui y entretiennent une humidité presque continuelle, et, par dessus tout, au peu de précautions hygiéniques de ses habitants ».

LUDWIG en faisait une affection primitive, de même que W. ROSER et HEYFELDER.

BLASBERG attira l'attention sur la périostite alvéolo-dentaire.

CNOPF incrimina les amygdalites.

En 1872, VON THADEN en fit la conséquence d'adénopathies toujours secondaires à des lésions de la cavité buccale.

I. — CAUSES PREDISPOSANTES

Les causes prédisposantes ont une importance doctrinale considérable, mais leur extrême banalité fait que leur intérêt clinique est totalement inexistant. Ces causes sont toutes celles qui favorisent le développement d'une infection hypertoxique : faiblesse, surmenage, alcoolisme, diabète, etc... Mais il arrive aussi, et cela est même assez fréquent, que l'Angine de LUDWIG survienne chez des sujets jeunes, robustes, en pleine santé physique et sans antécédents pathologiques.

II. — FREQUENCE

La fréquence de l'Angine de LUDWIG serait plus considérable de vingt à trente ans et dans le sexe masculin.

Ce sont là des notions banales sur lesquelles il n'y a pas lieu d'insister.

III. — PORTES D'ENTREE DE L'INFECTION

Signalons simplement les causes évidentes, et d'ailleurs fort rares, telles que : fracture ouverte du maxillaire inférieur, interventions chirurgicales étendues sur le plancher de la bouche, plaies chroniquement infectées de la région (cancer, lésions aphteuses ou toute autre porte largement ouverte à l'infection...).

Restent à étudier les deux étiologies principales : les infections dentaires et les infections amygdaliennes.

A. - INFECTIONS DENTAIRES.

Ce sont, de beaucoup, les plus importantes.

Nous étudierons successivement les lésions en cause, puis les voies suivies par l'infection.

1° Lésions en cause.

En 1929, MAUREL incriminait trois formes d'infection dentaire : la gangrène pulpaire, les accidents de la dent de sagesse et la pyorrhée alvéolo-dentaire.

DECOULX, en 1931, ajouta une quatrième étiologie : les interventions sur les dents.

A) GANGRENE PULPAIRE.

Pour MAUREL, elle est en cause dans 60 % des cas.

D'après les idées de SÉBILEAU, TRUFFERT a bien montré la pathogénie des accidents : une carie dentaire du quatrième degré, c'est-à-dire intéressant la pulpe, peut se compliquer d'arthrite apicale, d'un abcès entourant la pointe de la racine dentaire.

Cet abcès amène bientôt une atteinte de la région spongieuse qui existe au centre du maxillaire inférieur.

En 1928, RUPPE écrivait : « le maxillaire a la forme d'une gouttière de tissu compact dont le sinus supérieur est fermé par la dent et dont la concavité est remplie de tissu spongieux à mailles larges et à trabécules fines.

Tous les processus infectieux ont tendance à entamer d'abord ce tissu qui se poursuit dans toute la partie centrale et antérieure de la branche horizontale, dans le triangle rétromolaire et dans la branche montante jusqu'à bien en arrière de l'épine de Spix.

Nous comprenons donc que ces abcès ténébrants, ces médullites suppurées, suivant l'expression de LEMAÎTRE, puissent se propager tout le long du maxillaire inférieur ».

Ces faits expliquent l'apparition de ces vastes suppurations osseuses qui tendent à s'extérioriser et que SÉBILEAU appelle ostéophlegmons.

« Ce n'est, dit TRUFFERT, ni de l'ostéomyélite, ni de l'ostéopériostite, car l'os et les tissus qui l'entourent forment un tout compact ».

BAILLIS, en 1930, montra les diverses voies que peut emprunter l'ostéophlegmon pour s'ouvrir :

soit vers la table extérieure de l'os,

soit vers la table intérieure, donnant un bourrelet gingival interne très dur et nettement limité, constitué par l'abcès osseux, le périoste et les formations tissulaires qui l'entourent.

Cette collection peut s'ouvrir brusquement dans le tissu cellulaire voisin, tissu sous-mylo-hyoïdien, et, plus souvent, tissu celluleux sublingual : alors peut être constituée une Angine de LUDWIG.

Ce qui est important, dit TRUFFERT, c'est de savoir que la collection communique toujours avec l'alvéole, quel que soit son siège.

L'Angine de LUDWIG, comme, d'ailleurs, tous les autres phlegmons et abcès dentaires, est plus fréquemment causée par les accidents des grosses molaires.

Ce fait provient de deux causes :

La première est que les infections sont souvent plus graves au niveau des molaires ;

La seconde et la plus importante, comme l'a montré RUPPE, est que la corticale résistante du maxillaire est plus épaisse en dedans pour les dents antérieures et en dehors pour les dents postérieures.

Les infections tendent donc à se faire jour en dehors pour les incisives et canines et en dedans pour les prémolaires et molaires.

En résumé, pour que la gangrène pulpaire occasionne une Angine de LUDWIG, il faut qu'elle donne d'abord une arthrite alvéolo-dentaire, puis un ostéophlegmon du maxillaire inférieur.

Une observation de Jean PIQUET illustrera cette étiologie :

Une femme d'une cinquantaine d'années souffre d'accidents d'origine dentaire depuis quelques jours. Elle a de l'œdème avec de la fièvre et une douleur assez vive dans la moitié gauche de la face. A l'examen, on constate une tuméfaction rosée de la joue gauche et de la partie supérieure de la région cervicale correspondante, mais n'intéressant pas le plancher de la bouche. Le sillon gingival, tuméfié, est douloureux à la pression. De même, la pression exercée sur le maxillaire inférieur provoque une douleur assez vive au voisinage de la deuxième molaire inférieure gauche, cariée. La température ne dépasse guère 38°5. On pratique l'ablation de la dent en cause à l'aide d'un davier, il ne s'écoule que très peu de pus. L'avulsion dentaire est suivie d'une augmentation de la douleur et d'une aggravation des troubles de la santé générale. La température atteint 40°, la malade ressent quelques frissons, elle est profondément abattue.

L'œdème de la joue a diminué, par contre le plancher de la bouche et la région sus-hyoïdienne, jusque là indemnes, sont fortement tuméfiés. Le plancher buccal est d'une dureté ligneuse à la pression.

Sous anesthésie générale superficielle, on pratique au thermocautère trois incisions parallèles dans la région sus-hyoïdienne, en dépassant la sangle mylo-hyoïdienne.

Il s'écoule une sérosité purulente horriblement fétide, contenant des masses nécrosées (nombreux germes anaérobies) ; on met dans la plaie des mèches imbibées d'eau oxygénée. Injection de 60 cc. de sérum antigangréneux.

La cicatrisation est assez longue et donne lieu à la formation de cicatrices vicieuses qui nécessitent ultérieurement un traitement cryothérapique.

B) ACCIDENTS D'ERUPTION DE LA DENT DE SAGESSE.

Cette question était fort mal connue avant les travaux de CAPDEPONT, en 1910. La thèse de FARGIN-FAYOLLE et le travail de MOTY en 1914, les Congrès d'O. R. L. en 1926 et la thèse de GORENSKI, le travail de POLLOSSON et ceux de RUPPE et de DECHAUME mirent au point l'étude de ces accidents.

Ici, l'affection n'est pas à point de départ osseux, mais bien muqueux : c'est le « sac péricoronaire », « le capuchon muqueux de Capdepont », qui est le *primum movens*.

Cette atteinte muqueuse rend compte qu'ici, plus souvent qu'ailleurs, la propagation se fasse par voie lymphatique. Cependant, l'infection sous-muqueuse peut être aussi à l'origine de collections purulentes localisées qui fusent dans l'atmosphère celluleuse de la glande sous-maxillaire.

Dans la plupart des cas, la propagation est lymphatique et il se forme un adénophlegmon sous-maxillaire ou, plus souvent, sous-angulo-maxillaire, qui peut également, soit par rupture de son enveloppe, et c'est rare, soit par subite exagération de virulence des germes, et c'est plus fréquent, contaminer les espaces cellulaires décollables de la région et donner une Angine de LUDWIG. Il arrive que les deux processus coexistent et que la collection sous-angulo-maxillaire résulte de plusieurs facteurs : ostéomyélite, périostite, péri-périostite de SÉBILEAU, fusées purulentes sous-muqueuses, adénophlegmon ; l'un ou l'autre de ces facteurs pouvant prédominer sur les autres : c'est la pérимандибулите des auteurs modernes.

Une observation de Jean PIQUET objectivera cette étiologie :

Un homme de trente-six ans est atteint d'un accident de la dent de sagesse remontant à plusieurs jours. Il ressent des douleurs assez vives dans la moitié de la face ; la déglutition est un peu gênée, il a de la fièvre : 38°5.

Examen : un peu d'œdème à la partie basse de la joue droite ; la dent de sagesse inférieure droite est cariée et douloureuse à la percussion. Un trismus assez serré gêne l'ouverture de la bouche ; cependant on peut voir une tuméfaction s'étendre de la partie inférieure de la branche montante du maxillaire vers le voile du palais, au-dessus et en dehors de l'amygdale. Cette masse est incisée un peu en dedans de la branche montante et la sonde cannelée introduite dans la profondeur donne issue à une minime quantité de pus.

Pour extraire la dent de sagesse malade, on a recours à la méthode de BROcq et MONIER, sous anesthésie locale : on abraze à la gouge le bord extérieur de l'alvéole et la dent cariée est enlevée sans peine. Quarante-huit heures après, des accidents beaucoup plus sérieux apparaissent : état général aggravé, température à 39°5, la région sus-hyoïdienne est tuméfiée, le plancher de la bouche est d'une dureté ligneuse à la palpation.

Intervention immédiate sous kélène local : au bistouri, deux incisions latérales et une incision médiane donnent issue, après dissociation du mylo-hyoïdien, à du pus d'une extrême fétidité contenant des substances sphacélées (*Perfringens* et autres germes anaérobies). Pansement à l'eau oxygénée et injection sous-cutanée de 40 cc. de sérum antigangréneux.

Guérison sans incident.

C) PYORRHEE ALVEOLO-DENTAIRE.

MAUREL, qui parle pour la première fois, en 1929, de cette affection si fréquente, insiste sur le fait qu'elle n'est jamais incriminée par les classiques.

Cependant, lorsqu'on cherche à préciser l'étiologie de l'affection, souvent on trouve « une bouche malpropre » (TÉDENAT) ou « une inflammation légère de la bouche qui peut disparaître en un ou deux jours » (Van WAGENEN).

Rappelons que, malgré son évolution torpide, la pyorrhée alvéolo-dentaire possède une flore microbienne très virulente.

D) INTERVENTIONS SUR LES DENTS.

Cette cause déterminante de l'Angine de LUDWIG est importante à considérer, car elle peut engager la responsabilité du stomatologiste.

1. L'OBTURATION DENTAIRE.

MOTY l'invoque dès 1892 et donne le nom de « rétention alvéolaire » au processus qui suit l'obturation hermétique d'une dent cariée où l'infection est encore en évolution par suite soit d'une désinfection insuffisante, soit d'une résistance particulière des germes.

2. L'EXTRACTION DENTAIRE.

Même parfaitement indiquée et réalisée, elle peut être à l'origine d'une Angine de LUDWIG, car elle crée des lésions de la muqueuse, ouvre des conduits lymphatiques ou même des collections purulentes et peut occasionner des migrations subites de l'infection.

Dans ces cas, contrairement aux apparences, la responsabilité du dentiste pourra être complètement dégagée.

Les deux observations de Jean PIQUET, précédemment citées, peuvent servir d'exemples.

2° Voies suivies par l'infection.

Partie de la dent, l'infection peut gagner le plancher buccal par *la voie celluleuse, la voie lymphatique, la voie veineuse*.

A) VOIE CELLULEUSE.

C'est la plus fréquente. L'importance de l'étude que nous avons consacrée à l'anatomie des espaces cellulaires nous dispense de revenir sur les cheminements de l'infection qui les atteint.

B) VOIE LYMPHATIQUE.

Elle a été la première décrite (BLASBERG) et la mieux étudiée, mais TRUFFERT a montré qu'elle était très rarement suivie.

De plus, contre la propagation lymphatique milite un argument bactériologique : les microbes anaérobies qui sont à l'origine de l'Angine de LUDWIG sont peu lymphophiles (*Bull. off. synd. Stom.* 1926).

Deux voies s'offrent à l'infection dentaire pour gagner le plancher buccal :

1° LA VOIE DIRECTE.

2° LA VOIE INDIRECTE.

1° LA VOIE DIRECTE PAR LES LYMPHATIQUES DENTAIRES.

L'infection gagne les conduits situés dans le canal dentaire inférieur, parcourt le canal jusqu'à l'épine de Spix, atteint les ganglions de l'espace sous-maxillaire (chaîne de RICHET) et un adéno-phlegmon se forme.

Suivant toujours la voie lymphatique, l'infection gagne les petits ganglions de l'espace sublingual.

Cette voie directe, sans être niée complètement, est cependant rejetée au second plan par la plupart des auteurs, qui comprennent mal pourquoi l'infection s'arrêterait justement dans l'espace cellulaire sublingual où il y a peu ou pas de ganglions, au lieu de continuer son chemin jusqu'aux ganglions sous-maxillaires tributaires de la région.

Pour SÉBILEAU, l'atteinte des relais lymphatiques est insconstante et il suffit que la région soit traversée par des vaisseaux lymphatiques que débordent les processus hypervirulents pour que se développent des périlymphites hypertoxiques sans retentissement ganglionnaire, ni topographie précise, qui rayonnent vers le tissu cellulaire du voisinage.

2° LA VOIE INDIRECTE.

Elle paraît être plus souvent utilisée que la voie directe.

L'infection, partie de l'espace alvéolo-dentaire, gagne le tissu spongieux du maxillaire, atteint la couche sous-périostée, le réseau lymphatique qui s'y trouve et qui s'anastomose avec le réseau gingival profond ; ou bien l'infection de l'alvéole se fait jour vers le collet de la dent et donne un abcès gingival, capable, lui aussi, d'infecter les lymphatiques de cette région.

Dans les deux cas, il existe une atteinte du réseau gingival profond qui gagne les ganglions sous-maxillaires (chaîne de RICHET), après avoir traversé l'espace sublingual avec les lymphatiques duquel il s'anastomose.

Ce trajet mixte, cellulo-lymphatique, est moins fréquent que le trajet celluleux pur ; en effet, quand doit apparaître une Angine de LUDWIG d'origine dentaire, on constate le plus souvent dans les premiers stades de l'évolution, un bourrelet muqueux qui signe la présence d'un ostéophlegmon.

C) VOIE VEINEUSE.

C'est une pathogénie encore plus rare.

SÉBILEAU qui divisait les infections d'origine dentaire en deux catégories : septicémie lympho-phlegmoneuse et septicémie phlébo-phlegmoneuse, invoquait la

deuxième hypothèse quand, à un foyer dentaire ou paradentaire succédaient des collections ptérygo-maxillaires qui s'étendaient ensuite dans le domaine des branches des vaisseaux maxillaires internes : région temporale, massétérine, orbitaire. Sans mettre ces phlébo-phlegmons à l'origine de l'Angine de LUDWIG, il les invoquait pour expliquer les migrations infectieuses secondaires.

L'anatomie de la région montre assez de communications celluluses pour ne donner qu'un rôle de second plan à cette hypothèse.

En conclusion : les infections dentaires se propagent presque toujours par continuité, grâce aux connections entre les divers espaces cellulux de la région ; plus rare est la voie lymphatique que l'on doit cependant invoquer lorsque les lésions prédominent sur la muqueuse (accidents de la dent de sagesse).

Pour illustrer l'étude de ces divers modes de propagation, nous citerons une observation de PEYRE :

Un homme de cinquante-six ans a subi l'avant-veille une extraction dentaire assez laborieuse. Le même soir, malaise général, frissons.

Au moment où nous l'examinons, le diagnostic d'Angine de LUDWIG s'impose déjà. Le plancher de la bouche est bombé, la tuméfaction dépasse le bord supérieur des incisives inférieures; bridée à sa partie inférieure et antérieure par les adhérences de la fibro-muqueuse, elle pointe presque entre les deux arcades dentaires. L'exploration est assez difficile en raison du trismus. On aperçoit la langue collée au palais et revêtue d'un enduit grisâtre. L'haleine est fétide, la denture très mauvaise. La région sus-hyoïdienne est déjà très tuméfiée. Le gonflement est dur, à peine dépressible, sans être absolument ligneux. Franchement bilatéral, il s'abaisse progressivement vers le creux sus-sternal. La respiration est accélérée, le malade se plaint de manquer d'air, il est un peu abattu, très indifférent. Température à 38°9 ; pouls : 104 ; les pulsations sont mal frappées. La

figure est moite, le teint plombé, les yeux sont cernés. On intervient immédiatement : pas d'anesthésie, incision médiane mento-hyoïdienne, le mylo-hyoïdien est ouvert sur la ligne médiane. Une petite quantité de liquide brunâtre, très fétide, et des gaz sous pression s'échappent de la loge sublinguale. Pour obtenir un meilleur accès dans cette région, nous sectionnons de chaque côté, sur une longueur de un centimètre, la sangle mylo-hyoïdienne.

L'exploration digitale évacue des débris sphacelés d'une odeur repoussante. Irrigation continue au Dakin. Les suites sont favorables : l'odeur du Dakin se substitue progressivement à celle de la gangrène.

Le 4 juin, le malade est pris de frissons. La température remonte et l'état général redevient mauvais.

L'examen de la région sus-hyoïdienne est négatif. Dans les trois jours qui suivent, nous assistons à l'apparition des plus alarmants symptômes. La joue gauche du malade se tuméfie, la température locale est augmentée, exophtalmie légère, le gonflement vite considérable gagne les paupières et l'œil devient bientôt invisible derrière un énorme œdème palpébral.

La région frontale est intéressée à son tour. La douleur provoquée est assez nette en avant de la branche montante du maxillaire inférieur. Température entre 38°5 et 39°5, pouls mal frappé et rapide, atteignant 140 pulsations à la minute. Etat général très grave, sueurs, diarrhée, urines rares et foncées.

Il semble évident que le processus s'est localisé dans la face après la région sublinguale. Sa progression est possible vers le sinus caverneux par les veines ophtalmiques ou ptérygoïdiennes. Par suite, le pronostic est très sombre. Anesthésie légère au chlorure d'éthyle. Incision de quatre centimètres sur une ligne allant de la commissure labiale à la branche montante (ligne de JAEGER).

A la sonde cannelée, nous ouvrons enfin dans la profondeur une collection très peu considérable, fétide, mêlée à des débris musculaires. Des gaz s'échappent de la poche.

L'exploration digitale montre une cavité se dirigeant en arrière de la branche montante du maxillaire inférieur. Des tubes à Dakin y sont disposés.

Le malade donne d'abord de vives inquiétudes, ensuite il va mieux, la tuméfaction génio-palpébrale s'atténue progressivement.

Dix jours après, nouvelle alerte.

Les régions temporale, puis sus-orbitaire et mastoïdienne gauche se distendent. La crépitation gazeuse, absente dans les deux autres localisations en raison de la profondeur du foyer, est ici évidente.

Température élevée, mais assez bon état général.

Une incision, le Dakin assurent une rapide amélioration.

Comme précédemment, il y a eu issue de pus fétide et de gaz sous pression. Le malade est définitivement hors de danger. Il reste cependant assez longtemps affaibli.

En résumé, il y a eu sur le même individu, successivement : une Angine de LUDWIG typique, une localisation du processus gangréneux dans la région profonde de la face (région ptérygo-maxillaire), ces deux atteintes accompagnées d'un état général des plus inquiétants, enfin une localisation temporale moins grave.

Les trois manifestations du processus gangréneux sont-elles indépendantes les unes des autres ? ou bien les deux dernières ont-elles été provoquées par l'Angine de LUDWIG comme des métastases de cette première localisation ? Les conclusions de SÉBILEAU sont plutôt en faveur de la première hypothèse : les foyers sublingual, facial et temporal seraient sans liaison entre eux. Chacun d'eux proviendrait du même fait initial : l'effraction de la fibro-muqueuse alvéolaire dans laquelle pénètrent des bactéries devenues très virulentes. La voie veineuse et lymphatique s'offrent à elles : toutes deux seront utilisées. Nous aurons sur le même individu successivement les deux formes de la septicémie buccale décrites par SÉBILEAU : la septicémie lympho-phlegmoneuse d'abord, car la diffusion par la voie lymphatique est très rapide, puis la septicémie phlébo-phlegmoneuse.

La première est représentée dans notre observation par l'Angine de LUDWIG, la seconde par les localisations faciale et temporale.

La topographie vasculaire de la face indique assez clairement le mode de propagation des germes buccaux

dans les deux dernières localisations : l'infection a pu suivre l'un des riches réseaux des régions faciales, aller, par exemple, des plexus alvéolaires à la veine faciale ou aux plexus ptérygo-zygomatiques. Il y a eu, en somme, dans ce cas : phlébo-phlegmon ptérygo-maxillaire et phlébite de la veine ophtamique inférieure (anastomosée avec les plexus ptérygoïdiens par la veine ptérygo-orbitaire), puis une localisation temporale profonde.

En résumé : une diffusion conforme aux divisions de la veine maxillaire interne.

B. - INFECTIONS AMYGDALIENNES.

MAUREL les trouve à l'origine de 15 % des cas d'Angine de LUDWIG.

1° Lésions en cause.

Les amygdalites linguales donnant plutôt des phlegmons de la loge thyro-glosso-épiglottique, nous insisterons sur les amygdalites palatines dont toutes les formes, même les plus banales, même les angines diphtériques, peuvent se compliquer d'Angine de Ludwig.

Mais ce sont les angines à tendance nécrotique, gangréneuse, se rapprochant plus ou moins de l'Angine de VINCENT, en raison même de leur flore microbienne particulière, que l'on doit surtout incriminer.

2° Modes de propagation.

A) VOIE CELLULEUSE.

Région amygdalienne et espace préstylien communiquent avec l'espace sublingual par le tunnel ptérygo-amygdalien bien étudié par VIÉLA et ESCAT en 1930.

« Il semble, disent-ils, qu'une paroi pharyngée para-amygdalienne épaissie et durcie à la suite d'infections amygdaliennes répétées, facilite la migration inférieure des phlegmons péri-amygdaliens en leur rendant tout drainage oro-pharyngé difficile ».

Mais ce n'est pas là le mode de propagation le plus fréquent.

B) VOIE LYMPHATIQUE.

C'est elle qui est le plus souvent en cause.

Les lymphatiques du plancher buccal et ceux de l'amygdale communiquent par l'intermédiaire des anastomoses qui existent entre les lymphatiques linguaux du groupe basal et ceux de la tonsille au niveau du pilier antérieur du voile et de la loge thyro-glosso-épiglottique. Ils entrent encore en rapports par l'intermédiaire des ganglions sous-maxillaires qui drainent à la fois la lymphe des deux régions.

Ces anastomoses expliquent la migration lymphatique selon divers processus : abcès thyro-glosso-épiglottique ouvert secondairement dans le plancher buccal, adéno-phlegmon sous-maxillaire compliqué de périadénite et se terminant en phlegmon diffus, ou, simplement, migration directe par les vaisseaux lymphatiques jusque dans l'espace sublingual.

Après avoir passé en revue les étiologies principales de l'Angine de LUDWIG, et le mode de propagation des germes, il faut bien reconnaître que, dans la plupart des cas, l'on recherche vainement la cause de la cellulite gangréneuse qui, de ce fait, a été considérée si longtemps comme une affection spécifique.

Tous les auteurs sont d'accord aujourd'hui : il n'y a pas d'Angine de LUDWIG-maladie, mais des Angines de LUDWIG-syndromes.

Une étiologie précise existe toujours, mais qu'il est souvent impossible de mettre en évidence, puisqu'une simple érosion de la muqueuse buccale — érosion provenant d'un traumatisme, d'une affection dentaire, d'une stomatite ou de tout autre cause — peut suffire pour donner d'aussi graves complications en raison de la septicité du milieu buccal.

Cette érosion est parfois si discrète qu'elle se trouve déjà cicatrisée quand on voit le malade (ASSHURT).

La migration infectieuse se fait, dans ces cas, par voie lymphatique, en raison de la riche irrigation de toutes ces régions et des nombreuses anastomoses qui se nouent dans la région sublinguale.

CHAPITRE V

BACTERIOLOGIE

I. — HISTORIQUE

II. — GERMES EN CAUSE

III. — MODES D'ACTION

I. — HISTORIQUE

LUDWIG, en 1836, faisait de son affection une sorte d'érysipèle « rentré ».

Les données modernes ont montré, qu'en partie tout au moins, il avait vu juste : le streptocoque précédant souvent les anaérobies auxquels il demeure associé par la suite, comme nous le verrons plus loin.

LUDWIG attribuait la cause de ce « processus érysipélateux profond » à un état particulier du système nerveux : la maladie, par son facteur érysipèle, favoriserait la disposition à l'inflammation gangréneuse, tandis que, par son facteur nerveux, elle prédisposerait à l'induration et à la paralysie ».

HEIM, croyant que l'induration gangréneuse du tissu cellulaire de LUDWIG était une forme bénigne, sporadique du « garotillo », proposait de lui donner le nom de « Metaphlogosis garotilloides ».

Or, « garotillo », terme du langage populaire espagnol, diminutif de « garrotte » — supplice par strangulation —, désigne le croup ou diphtérie laryngée.

Pour SCHWETZER, BERMAN et TIMPE, l'Angine de LUDWIG serait une simple inflammation consécutive à la fièvre typhoïde ; pour ZILLNER, au scorbut et pour SPENGLER, à la rougeole.

CAMERER estimait que c'était une maladie spéciale, épidémique, de cause inconnue, mais vraisemblablement soumise à des influences atmosphériques.

Reprenant l'idée de LUDWIG, CHANTEMESSE et WIDAL qui, en 1892, à partir d'un exsudat d'Angine de LUDWIG, avaient obtenu une culture pure de streptocoques, considéraient cette affection comme un véritable érysipèle du larynx à forme rapide.

LETERRIER (*Thèse*, Paris), en 1893, admettait des agents infectieux différents suivant les cas.

Après avoir cherché le germe unique, « le microbe » de cette Angine de LUDWIG que l'on croyait spécifique, l'on s'est rendu compte de son polymorphisme microbien

Il faut citer les travaux de DELORME et BAZY (1892) ; PRICE, DUFOURMENTEL et FRISON, FORGUE et HALLOPEAU, DIEULAFÉ, WEINBERG et enfin de VEILLON qui, en 1898, montra le rôle déterminant des anaérobies dans les gangrènes. PEYRE écrivait, en 1920 : « Il faut attendre d'autres examens bactériologiques et, si, dans un certain nombre de cas typiques, on trouve une proportion bien plus forte d'anaérobies que de cocci, si l'on rencontre souvent l'association streptocoques-anaérobies, dont TISSIER a signalé la toute particulière gravité, notre hypothèse sera vérifiée et l'Angine de LUDWIG ne sera plus considérée comme un phlegmon, ni même comme un phlegmon gangréneux, mais bien comme une gangrène analogue à celle de la guerre.

Et cette conception aboutirait peut-être à une plus claire compréhension des faits et à une ligne de conduite plus précise ».

II. — GERMES EN CAUSE

Moins de dix ans après, les travaux de GRANDCLAUDE et LESBRE (1928), de GRASSET (1929), montraient que PEYRE avait vu juste et que l'Angine de LUDWIG était due à une association aéro-anaérobie comportant :

1° des aérobies : pyocyanique, staphylocoque, colibacille, micrococcus salivari, pneumocoque, streptocoque et, en particulier, streptocoque hémolytique qui s'adapte facultativement en aérobie ou en anaérobie.

2° des anaérobies souvent difficiles à mettre en évidence, mais dont VEILLON et WEINBERG affirmèrent l'existence.

Les germes le plus souvent rencontrés sont le *Bacillus perfringens*, dont la virulence est extrêmement variable; le *Vibron* septique de Pasteur, le *Bacillus ramosus*, le *B. foetidus*, le *B. œdematiens* de WEINBERG, le *B. Bellonensis* de SACQUÉPÉE, le *B. histolyticus*, le *B. sporogenes* de METSCHNIKOFF.

3° des fuso-spirilles sur lesquels GRANDCLAUDE et LESBRE, GRASSER, attirèrent l'attention.

Pourquoi ces microbes, saprophytes habituels de la cavité buccale, deviennent-ils soudain si virulents ?

D'une façon générale, les germes anaérobies dont la virulence n'a pas été préalablement exaltée spécialement, sont tenus en échec dans les tissus, grâce aux défenses de l'organisme : oxygène en circulation, alcalinité du milieu, pouvoir antitryptique du sérum et réactions leucocytaires.

Ce qui favorise l'infection, c'est d'abord l'association microbienne dont nous venons de parler, c'est aussi l'altération préalable des tissus.

HAGENSCHMIDT écrivait : « La flore microbienne buccale est très riche, mais tous les germes sont ramenés à une sorte de vie ralentie par le mucus buccal et, surtout, par l'action chimique et mécanique de la salive, dont le balayage est, en somme, une irrigation continue. La défense est assurée par l'épithélium, les follicules clos et les ganglions. Qu'une de ces lignes cède, et l'infection peut s'installer ».

Or, « l'infection de la pulpe dentaire est une bouche absorbante pour toutes les bactéries de voisinage » (SÉBILEAU).

C'est pourquoi l'on retrouve si fréquemment les affections dentaires à l'origine de l'Angine de LUDWIG.

III. — MODES D'ACTION

Les germes de l'infection gangréneuse agissent à la fois par leur présence et par leurs produits solubles.

Ils ont une action protéolytique, une action glycolytique et une action lipolytique ; c'est ainsi que se réalise la mortification gangréneuse des tissus avec ses aspects divers.

Tels germes fortement pathogènes, comme le *B. perfringens*, le *B. œdema-tiens* et le *Vibrio septique* lui-même, sont peu protéolytiques ; aussi leur faut-il en pâture des molécules déjà altérées. Ils sont fortement saccharolytiques, aussi sont-ils dangereux pour les diabétiques.

D'autres anaérobies, comme le *B. sporogenes*, le *B. putrificus*, sont au contraire, vigoureusement protéolytiques et faiblement glycolytiques.

On voit l'entr'aide que peuvent s'apporter des anaérobies complices.

La fermentation des substances organiques crée un milieu désoxygéné et acide favorable au développement et à l'action des germes.

Les albumines se transforment en acidalbumines, proie plus facile.

Les désintégrations moléculaires diverses mettent en liberté des produits toxiques qui, joints aux toxines propres des germes, créent un syndrome toxémique à prédominance bulbaire, frappant tout spécialement les centres cardiaques et respiratoires.

Les protéines sont dissociées avec formation d'albuminoïdes, propeptones, peptones, polypeptides et acides aminés.

La désintégration va jusqu'à la formation de CO_2 , H_2 , H_2S et mercaptan. En même temps, sont produites des ptomaines dont la puissance toxique est considérable.

L'odeur fétide est due principalement aux produits ultimes de la désintégration de la molécule albuminoïde; le *B. sporogenes*, fortement protéolytique, est un des germes qui créent l'odeur la plus fétide.

La production des gaz est en rapport avec la fermentation des hydrocarbures, plus encore qu'avec la décomposition des substances protéiques.

Il est des espèces anaérobies et même des variétés capables de créer des toxines abondantes et malignes, avant d'avoir, par leur action zymogène, donné des sous-produits gazeux.

« L'infection gangréneuse peut donc se manifester par des symptômes généraux graves, sans qu'il y ait apparition de gaz ».

On ne saurait trop insister sur ce point : il montre le grave défaut du terme communément employé de « gangrène gazeuse ».

CHAPITRE VI

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

- I. — HISTORIQUE
- II. — NATURE, SIEGE ET PROPAGATION DES
LESIONS

I. — HISTORIQUE

En 1836, LUDWIG distinguait l'affection qui nous occupe de l'angine gangréneuse, des tuméfactions symptomatiques ou idiopathiques des glandes salivaires et, enfin, de l'érysipèle cutané.

Il plaçait le siège de l'affection dans le tissu cellulaire du plancher buccal.

La bonne voie, d'emblée, était tracée, mais elle n'était pas évidente pour tous, puisque, en 1872, von THADEN faisait de l'Angine de LUDWIG une périadénite suppurée et William ROSER, en 1883, « une inflammation primitive aiguë de la glande sous-maxillaire et de son tissu environnant ».

HEYFELDER, au cours d'une intervention, vit une glande sublinguale dont la périphérie seule était bleuâtre, alors que le centre était normal. Il compléta l'interprétation de LUDWIG en affirmant : « Il s'agit d'une gangrène primitive du tissu cellulaire ».

NÉLATON, CHAUVEL, WEBER confirmèrent cette opinion en trouvant du pus dans la loge, mais la glande elle-même intacte, et, en 1885, BOEHLER (*Thèse*, Paris) écrivait : « Des autopsies et constatations opératoires, on peut conclure que le tissu glandulaire sous-maxillaire n'est envahi que secondairement, par contiguïté ».

II. — NATURE, SIEGE ET PROPAGATION DES LÉSIONS

Les nécropsies ont montré des tissus lardacés, sphacelés, dilacérés, réduits en lambeaux, en « paquets d'étoüpe » infiltrés de gaz et de sérosité louche et fétide.

Les limites territoriales de ces lésions n'ont aucune netteté.

Les cheminement du processus destructeur ne suivent pas les espaces décollables et ne respectent nullement les voies anatomiques préexistantes.

L'affection progresse droit devant elle, « sidérant les tissus sur place » et les enrobant sans tenir aucun compte de leur nature cellulaire, musculaire ou vasculaire.

En haut : l'infection infiltre toute la langue qui, énorme et surélevée, obture parfois complètement la bouche dont elle sort en partie.

En bas : l'infection a une grande tendance à s'étendre vers le cou et même vers le médiastin. Elle demeure généralement sous-aponévrotique, car l'aponévrose cervicale est la barrière la plus résistance qu'elle rencontre ; mais si l'évolution se poursuit, la peau elle-même est envahie et même perforée.

On voit souvent, sur le cou, des traînées érysipélateuses (le microbe principal est le streptocoque, et l'on a pu, à une certaine époque, appeler l'Angine de LUDWIG « érysipèle du plancher buccal »).

En arrière : c'est là surtout que l'infection tend à fuser, atteignant les loges carotidienne et ptérygoïdienne, les espaces pharyngés et repoussant la langue en avant. Ces lésions postérieures sont de haute gravité.

Pour illustrer cette étude, nous citerons trois protocoles nécropsiques de LUDWIG.

La peau et le tissu cellulaire sous-cutané sont intacts, nullement adhérents à la tumeur, dont ils sont plutôt séparés par une couche de sérosité épanchée ; par contre, le tissu cellulaire situé sous le premier et interposé entre les différentes glandes salivaires et cervicales et les muscles du cou, était sphacélé,

d'un gris noirâtre, d'une texture lâche et peu cohérente, imprégné de bulles d'air et d'un liquide ichoreux, moitié verdâtre et moitié brun grisâtre. En quelques endroits il existait des cavités ulcéreuses dont les parois formées par une masse musculaire gangrénée et à moitié détruite contenaient une certaine quantité de ce même fluide sanieux ressemblant à la levure de bière et même à du sang.

La plupart des muscles, et principalement les couches profondes comprises dans la tumeur, présentaient un tissu également altéré, plus compact et rouge, ressemblant assez bien à la substance d'un foie, de couleur foncée ; les glandes salivaires offraient, dans leurs parties comprises dans la tumeur, un tissu plus rouge mais peu altéré.

Dans un autre cas, la tumeur avait subi un moindre degré de décomposition putride, elle était au contraire plus dure, le liquide qui y était contenu était plus épais et plus rouge ; toutes les parties solides : glande, muscle, tissu cellulaire, formant la tumeur, ressemblaient assez à une masse homogène, voisine de l'état de ramollissement.

Dans un troisième cas, où les symptômes de la maladie avaient été très prononcés, le périoste s'était détaché de l'os maxillaire inférieur à son bord interne, à un point où la tumeur s'était abcédée dans la bouche.

L'os lui-même était altéré ; la membrane muqueuse tapissant toute la cavité buccale et pharyngienne, et jusqu'à la trachée artère, contenait une abondante quantité d'un mucus blanchâtre entremêlé de quelques tissus rares d'une teinte rougeâtre ; les portions des nerfs vague et récurrent compris dans la tumeur présentaient une lésion non seulement de leur névrilemme, mais encore de leur propre substance.

TISSIER, dans son Mémoire paru dans le *Progrès Médical* de 1886, nous montre le larynx entouré d'une sorte de cuirasse, le plancher de la bouche et la région cervicale marbrés de taches noirâtres dont le ramollissement et la fistulisation donnent issue à un ichor fétide.

Il décrit ces lésions comme provenant de l'évolution d'un processus gangréneux.

DEMOULIN écrit : « Sur huit cas dont l'autopsie est faite, j'en trouve sept où il s'agit de phlegmons gangréneux avec deux fois des infiltrations gazeuses ; le plancher de la bouche, les muscles du cou, les glandes sublinguale et sous-maxillaire sont en bouillie ».

CHAPITRE VII

SEMEIOLOGIE

I. SYMPTOMES DE L'ANGINE DE LUDWIG TYPIQUE.

A. PHASE DE DÉBUT.

B. PHASE D'ÉTAT.

1. *SIGNES PHYSIQUES.*
2. *SIGNES FONCTIONNELS*
3. *SIGNES GÉNÉRAUX.*

C. ÉVOLUTION.

1. *MARCHE.*
2. *DURÉE.*
3. *TERMINAISON.*

II. FORMES CLINIQUES.

A. FORMES SELON LA LATÉRALISATION.

B. FORMES SELON L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

C. FORMES SELON LES COMPLICATIONS.

1. *FORMES ASPHYXIQUES.*
2. *FORMES MÉTASTATIQUES.*

I. — SYMPTOMES DE L'ANGINE DE LUDWIG TYPIQUE

A. - PHASE DE DEBUT.

En pratique, elle est extrêmement courte, cliniquement inexistante et l'on pourrait dire que le sujet, quitte brusquement l'état de bonne santé, saute à pieds-joints au-dessus de la phase de début pour tomber, sans transition, dans la période d'état.

Cela, GENSOUL l'avait bien remarqué, dès ses premières observations, qui écrivait : « En voyant les deux premiers malades respirant avec peine, ne pouvant exécuter aucun mouvement de déglutition et présentant une tumeur dure, au-dessous du menton, je ne pus m'empêcher de leur adresser de vifs reproches sur leur négligence, mais j'appris avec surprise, par les gens qui les avaient conduits à l'hôpital, qu'il y avait à peine quarante-huit heures qu'ils étaient atteints de ce mal de gorge et que, quelques jours avant, ils éprouvaient seulement une légère difficulté à avaler ».

B. - PHASE D'ETAT.

Sitôt que l'on puisse voir le malade, l'affection est installée dans toute sa gravité. Le patient raconte qu'il souffre seulement depuis vingt-quatre ou quarante-huit heures et qu'il a d'abord ressenti :

soit des troubles locaux : légères douleurs, tuméfaction progressive du plancher buccal ; parfois, il signale une infection locale, dentaire ou amygdalienne ;

soit des troubles généraux : lassitude, malaise, vomissements, céphalée. Cette dernière éventualité est la plus fréquente, elle révèle l'existence d'une véritable toxémie.

Dans ce syndrome initial, on peut découvrir la menace de l'intoxication générale : les traits sont altérés, la figure est d'une pâleur terreuse, les yeux sont cernés.

Durant la journée, le malade est un peu inquiet, la nuit il délire tranquillement ou ne dort pas, il soupire et se plaint de manquer d'air.

Point par point, ces caractères sont superposables aux signes prémonitoires de la gangrène gazeuse tels que les ont décrits bien des auteurs, notamment LARDENNOIS et BAUMEL.

1° Signes physiques.

Un trismus formidable gêne l'examen de la bouche. Quand on parvient à le vaincre, ce qui est parfois très difficile, on voit que la tuméfaction se manifeste d'abord du côté de la paroi la moins épaisse et la moins résistante de la loge sublinguale : vers la cavité buccale.

C'est un gonflement d'un rouge très vif, qui constitue une sorte de socle, circonscrit antérieurement par un rebord élevé, abrupt, qui longe le bord interne de l'os maxillaire inférieur.

La langue est énorme, repoussée en haut contre le palais, et en avant contre les arcades dentaires.

Quelquefois, les empreintes des dents y restent marquées et, dans certains cas, on a vu la langue, sortie de la bouche, menacée d'être sectionnée par les arcades dentaires en trismus.

Si l'on peut introduire un doigt dans la bouche, l'on sent, en avant et de chaque côté de la langue, un bourrelet très volumineux, mal limité, d'une dureté ligneuse, relativement peu douloureux à la palpation. La région sus-hyôïdienne, tuméfiée, semble former un second menton qui tend à empiéter sur le cou dont la face antérieure est infiltrée.

« Il est à remarquer que, du moins dans les premiers temps, la peau recouvrant la tumeur n'est ni rouge ni altérée et qu'elle conserve un degré de mobilité qui varie en raison du plus ou moins d'extension qu'a prise la grosseur ; d'où il ressort que le tissu dermoïde et le tissu cellulaire situé immédiatement au-dessous de ce dernier ne participent point à l'induration des autres tissus » (LUDWIG).

Lorsque l'infection a effondré l'aponévrose cervicale superficielle, la peau commence à rougir çà et là.

Enfin, l'haleine est d'une fétidité repoussante.

2° Signes fonctionnels.

Incapables d'abaisser la mâchoire et de mouvoir la langue, le malade ne peut effectuer aucun mouvement de déglutition. Il ne peut même pas avaler de liquides et c'est pourquoi la salive s'écoule au niveau des commissures.

La voix est rauque, basse, voilée, gutturale.

La parole s'articule difficilement : « le patient parle comme s'il avait une pomme de terre dans la bouche » (HOLTHOUSE).

Il semblerait qu'une aussi grave affection dût s'accompagner de souffrances intolérables : en fait, il n'en est rien : le malade ne souffre que fort peu et cela s'explique par la précoce intoxication des centres nerveux.

3° Signes généraux.

Ils sont impressionnants. La ressemblance avec la gangrène gazeuse ne fait que s'accentuer au cours de l'évolution et NEWCOMBE avait vu juste, qui écrivait : « Il faut considérer la maladie d'abord comme un phlegmon hypertoxique, ensuite comme survenant dans une région anatomique déterminée ».

La toxémie se manifeste de plus en plus nettement, l'indifférence devient plus grande, les troubles respiratoires augmentent en intensité (il est bien évident qu'ils sont en partie attribuables aux phénomènes mécaniques d'obstruction provoqués par le siège même de l'affection, mais il s'agit surtout, comme dans la gangrène gazeuse, d'une dyspnée bulbaire).

La température est moyennement élevée, nullement en rapport avec la gravité de l'état général.

La face est bleuâtre, le pouls est accéléré, mais surtout mou et mal frappé ; à la période terminale, sa courbe crociera celle de la température.

C. - EVOLUTION.

1° Marche.

Une aussi grave affection ne peut durer bien longtemps.

Lorsque l'évolution n'est pas arrêtée par l'acte chirurgical ou par la mort rapide du malade, les phénomènes locaux progressent.

« A l'extérieur, on commence à remarquer que la peau s'infiltre et se couvre de phlyctènes violacées pleines d'un liquide roussâtre. En quelques points apparaissent des taches violacées qui se ramollissent, offrent au doigt la sensation de gaz développés sous la peau, puis se perforent en laissant s'écouler un liquide louche, horriblement fétide et peu abondant. Au milieu de ces phénomènes, il se forme ordinairement dans la cavité buccale, soit en arrière et vers la base de la langue, soit plus en avant et près du bord interne de l'os maxillaire inférieur, une ouverture qui verse un liquide ténu, grisâtre ou rouge-jaunâtre, prenant de plus en plus les caractères d'une sanie gangréneuse » (LUDWIG).

L'infiltration gagne le cou qui devient énorme, érysipélateoïde, rouge-vif. Les régions sous-maxillaires et parfois aussi massétérine et temporale sont atteintes.

Comme le disait SÉBILEAU : « Les accidents d'infection générale dominent la scène et emportent le malade avant l'apparition des plaques de sphacèle ». Les signes généraux s'aggravent : « L'urine dépose un fort sédiment, les sueurs deviennent profuses. Le sommeil est souvent interrompu et agité par des rêves effrayants et des secousses de tout le corps, il existe un léger délire. La diminution de la tension de la tumeur et des parties environnantes, qui survient dans ce moment, pourrait faire croire à un commencement de résolution de cette dernière et d'amélioration des symptômes généraux. Mais ce serait là une erreur : la difficulté de la déglutition persiste, et il survient des accès d'anxiété à intervalles plus ou moins longs.

Ces angoisses, qui vont en augmentant, coïncidant avec la diminution de la tumeur, dépendent d'une atteinte plus profonde du système nerveux » (LUDWIG).

2° Durée.

Si un traitement énergique n'intervient pas, le quatrième jour à partir du début, dans les formes les plus rapides, vers le dixième ou le douzième, dans les modalités les plus lentes, l'affection entre dans sa phase terminale.

3° Terminaison.

Les symptômes suivent une marche rapidement ascendante et, le plus souvent, ce sont les phénomènes généraux, conséquences de la septicémie, qui emportent le malade.

II. — FORMES CLINIQUES

Un siècle de travaux continus a permis d'isoler à l'état pur l'entité nosologique « Angine de LUDWIG », dont nous avons décrit les caractères spécifiques. Mais, à côté de cet archétype, l'on rencontre parfois des formes cliniques plus ou moins aberrantes que nous allons maintenant examiner.

A. - FORMES SUIVANT LA LATERALISATION.

Bien que les atteintes totales englobant tout le plancher buccal soient les plus fréquentes, on voit quelquefois des formes unilatérales ou prédominant nettement d'un côté.

Cela n'a, du reste, d'intérêt que médiocre, car ce qui caractérise l'Angine de LUDWIG, ce n'est pas son étendue, mais bien la nature de ses lésions et leur façon de progresser, en sidérant les tissus de proche en proche et en franchissant les obstacles par une véritable lyse tissulaire.

B. - FORMES SUIVANT L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Si nous cherchons à établir une échelle de gravité dans les modalités de l'Angine de LUDWIG, il nous faut placer au plus bas degré ces formes dans lesquelles une infection de type inflammatoire, avec, par endroits, leucocytose et réactions cellulaires plus ou moins marquées, se complique ultérieurement de cellulite gangréneuse.

Dans de tels cas, l'incision montre quelques gouttes de pus, ce que M. L. LACOMBE explique comme suit : « Nous croyons que le pus, en si petite quantité soit-il, est le signe de l'infection primitive qui a servi d'appel à la deuxième étape gangréneuse.

L'étape infectieuse, très courte, passe souvent inaperçue ou se révèle seulement par une légère douleur ou un léger œdème. L'étape gangréneuse qui lui fait suite presque immédiatement, la masque le plus souvent ».

Cette affection ne doit pas être confondue avec un phlegmon à pus collecté.

Elle mérite le nom de « phlegmon gangréneux » dont WEINBERG et SEGUIN ont dit : « Le phlegmon gangréneux n'est qu'une forme atténuée de gangrène ». C'est une infection de type mixte, de gravité plus ou moins grande, qui peut prendre des caractères cliniques assez différents suivant l'importance relative de chacun de ses composants pathologiques.

Dans d'autres cas, il s'agit d'une nécrobiose qui peut devenir le siège d'une putréfaction rapide.

Dans les formes œdématisantes et dans les formes gazeuses, que nous avons prises pour type clinique, le processus gangréneux passe au premier plan et la gravité est beaucoup plus grande.

Dans les infections gangréneuses pures, qui sont rares, les réactions locales sont à peine ébauchées : le processus est uniquement destructeur : c'est la forme tuméfiante, rapidement envahissante, hypertoxyque, qui demeure telle jusqu'à la fin, parce que le malade est rapidement emporté par la toxémie.

C. - FORMES COMPLIQUÉES.

Nous étudierons successivement :

1° Formes asphyxiques.

2° Formes métastatiques.

1° Formes asphyxiques.

Il arrive parfois que l'œdème prenne la première place dans le tableau clinique et imprime à la marche de l'affection un caractère particulier conditionné par l'importance de la dyspnée.

L'issue fatale peut alors survenir tout à coup, en quelques minutes, par asphyxie rapide résultant de l'un des trois processus suivants :

- a) La langue, augmentée de volume, repoussée en haut et en arrière, s'applique contre le palais et la paroi postérieure du pharynx.
- b) L'infiltration localisée de la loge thyro-glosso-épiglottique fait basculer l'épiglotte qui obture l'orifice supérieur du pharynx.
- c) L'infiltration de la loge thyro-glosso-épiglottique s'étend postérieurement en empruntant les orifices vasculaires qui font communiquer cette loge avec l'espace périglottique.

Il en résulte, soit un œdème de la glotte dit, on ne sait trop pourquoi, d'origine réflexe, soit une infiltration phlegmoneuse du larynx.

Il peut encore arriver que, fusant à travers l'espace prestylien, l'infection imprègne les faces latérales du pharynx (THOMAS).

Dans tous les cas, le résultat est le même ; c'est l'asphyxie par périglottite.

En raison du traitement précoce, cette terminaison brutale par asphyxie mécanique est aujourd'hui beaucoup plus rare qu'autrefois.

Une observation de RECLUS nous servira d'exemple :

Le 8 décembre, entre dans nos salles un solide garçon de vingt-huit ans. Depuis plusieurs semaines, il sentait rouler dans la région sous-maxillaire un petit ganglion indolore qui, depuis huit jours, disparaissait sous une tuméfaction diffuse. Lors de

notre premier examen, nous trouvons dans la région sus-hyoïdienne une masse d'une dureté ligneuse, immobile, sans adhérer manifestement à l'os. Elle n'est fluctuante en aucun point et la peau qui la recouvre, quoique infiltrée, est à peine rouge et glisse sur le foyer profond.

L'existence de ce ganglion qui, au début, roulait sous le doigt, nous fit porter le diagnostic d'adénophlegmon provoqué par la carie de la première grosse molaire gauche.

L'idée d'une intervention immédiate fut écartée malgré une élévation manifeste de la température ; il n'y avait pas de fluctuation et la peau était à peine œdémateuse.

L'aspect du malade n'était pas sans nous inspirer une vague inquiétude, mais pas un instant nous n'avions pensé à la redoutable Angine de LUDWIG dont l'invasion est souvent subite et que caractérisent dès le premier ou le troisième jour un état général grave, une haute température et une tuméfaction du plancher de la bouche dont la muqueuse épaissie remonte derrière l'arcade dentaire, jusqu'à dépasser même le bord libre des dents.

Rien de ce tableau n'avait été observé le matin.

Mais le soir, à cinq heures, tout à coup la température s'élève à 39° ; la région sous-hyoïdienne s'empâte presque à vue d'œil et une crise effrayante de dyspnée survient, qu'une injection de morphine ne parvient pas à dissiper. La trachéotomie était urgente, on se hâta de la pratiquer.

Or, avant d'atteindre la trachée, le bistouri, sous le couvert de l'anesthésie locale, dut traverser une épaisseur de tissu enflammé telle que la canule semblait trop courte et qu'on eut beaucoup de peine à l'introduire dans les voies respiratoires. On le put enfin et le premier danger, l'asphyxie, fut heureusement conjuré.

Mais le phlegmon persistait avec toute sa gravité et l'opérateur aurait bien voulu terminer son intervention par un large débridement ; il n'osa, jugeant que le malheureux avait subi le maximum d'intervention alors supportable.

Le lendemain, l'état était alarmant : la température restait élevée et l'infiltration du cou s'étendait encore ; aussi me hâtai-je d'ouvrir une large tranchée à travers la tuméfaction sous-maxillaire, tout en n'ignorant pas le danger qu'était pour le poumon le pus auquel mon incision frayait un passage tout près de la canule trachéale.

Sous anesthésie locale, je divisai, avec le platine chauffé au blanc, d'abord la peau et le tissu cellulaire, masses lardacées profondes de plus de cinq centimètres, puis la résistance cesse tout à coup et la lame s'enfonce dans un foyer ramolli gangréné, putrilagineux, d'où s'exhalent des gaz qui s'allument au thermocautère et brûlent avec une flamme bleue.

La vaste cavité fut badigeonnée à la teinture d'iode. Le soir, la même manœuvre fut répétée.

La broncho-pneumonie septique semblait surtout redoutable.

Cependant, dès le lendemain, la température tombe d'un degré et les six ou sept cents grammes d'urine rendus par l'opéré avaient cet aspect boueux qui prouve l'activité et l'intégrité du filtre rénal.

Le surlendemain, notre homme est hors d'affaire ; les masses gangréneuses du foyer s'éliminent ; la plaie trachéale, protégée par le badigeonnage biquotidien à la teinture d'iode, se déterge ; au septième jour, nous enlevons la canule et, au douzième jour, l'orifice est oblitéré.

Déjà l'œdème avait disparu et malgré une bronchite, très légère d'ailleurs, qui survint vers la deuxième semaine, notre opéré quittait l'hôpital vingt-trois jours après y être entré.

Il est vrai qu'il redevenait notre hôte au bout de quelques jours, pour un abcès développé sur son avant-bras droit, et qui accusait encore la persistance de l'infection.

Les cultures du pus prélevé dans les deux foyers, celui du cou et celui de l'avant-bras, révélèrent l'existence du même streptocoque.

2° Formes métastatiques.

Elles sont fort rares et ce n'est qu'à titre de curiosité que nous les mentionnons.

Dans le chapitre « Etiologie », nous avons reproduit une très belle observation de PEYRE qui montrait une Angine de LUDWIG, suivie d'une septicémie lympho-phlegmoneuse, puis d'une septicémie phlébo-phlegmoneuse.

Une observation d'ASTÉRIADÈS apportera un deuxième exemple d'Angine de LUDWIG métastatique du type septicémie phlébo-phlegmoneuse de SÉBILEAU.

Un charretier de quarante-cinq ans est amené dans un état très grave ; fièvre à 39°5, teint décomposé et profondément intoxiqué.

Il dit qu'il a commencé à souffrir depuis longtemps de la dent de sagesse gauche et que, cinq jours auparavant, son dentiste fit une incision sur la gencive pour faciliter la sortie de la dent. Depuis, il a été pris d'un malaise général, d'inappétence ; des douleurs s'installèrent assez vives et d'une intensité croissante, et la température monta rapidement à 39-40°, avec frissons et courbature générale.

Peu à peu ces symptômes s'aggravèrent, la déglutition devint presque impossible, le trismus s'accrut, le malade fut atteint de dyspnée.

A l'examen, la tuméfaction de la région sus-hyoïdienne est caractéristique ; sa dureté est ligneuse ; l'ouverture de la bouche est impossible ; une salive nauséabonde s'écoule par les commissures, la langue est épaissie.

Le diagnostic est certain : il s'agit d'une Angine de LUDWIG classique.

L'incision est faite immédiatement, sans anesthésie, du menton à l'os hyoïde. On passe à travers le mylo-hyoïdien et on pénètre profondément dans la région sus-hyoïdienne, en nettoyant au doigt la cavité. Il s'écoule quelques grammes d'un liquide noirâtre fétide, on en prélève aseptiquement une partie dans un tube à essai stérilisé qui est envoyé au laboratoire.

Des mèches de gaze sont placées, imbibées d'une solution de Dakin.

On injecte du vaccin de Delbet, du sérum antigangréneux à haute dose, de l'huile camphrée, de la strychnine : 12 à 16 mgr. par jour, de l'électrargol.

Grands lavages antiseptiques quotidiens de la cavité buccale.

Le laboratoire répond : anaérobies et *Bellonensis* Sacquépée ; la gangrène gazeuse est donc indiscutable.

Amélioration progressive des symptômes graves ; l'état général se relève, la température descend régulièrement et oscille vers 38°, le pouls est bon, la suppuration abondante.

Mais cela ne dure pas longtemps.

Le septième jour, le malade est pris de frissons et de fièvre. Il se plaint d'une douleur intense au milieu de la joue gauche ; toute cette partie est bientôt œdématisée. L'œdème gagne la région temporale, les paupières, la région mastoïdienne et le front. Tout le côté gauche de la face est pris, l'œil est totalement couvert par les paupières violacées et triplées de volume. L'état général s'aggrave rapidement, la température est à 40°5, le pouls à 140, la respiration accélérée, superficielle, de type costal, les urines sont rares et foncées. A la palpation, l'on sent une crépitation gazeuse nette.

Nous pratiquons tout de suite, et toujours sans anesthésie, de multiples incisions sur les régions massétérine, temporale, frontale, et nous les nettoyons aussi complètement que possible des tissus sphacelés. Des bulles de gaz sous pression s'échappent et il s'écoule un liquide brunâtre fétide. De nombreuses pointes de feu sont placées un peu partout et nous enfonçons profondément dans les tissus nécrosés la pointe du thermocautère. Pansement au Dakin. 40 cc. de sérum antigangréneux polyvalent intra-veineux, vaccin de Delbet sous-cutané.

La réaction est brutale : la température monte à 41°3, le malade est haletant, excessivement inquiet, la respiration saccadée.

Peu à peu tous ces signes s'amendent.

Le lendemain, légère amélioration.

Nous abandonnons totalement les antiseptiques et nous pansons les plaies à la gaze imbibée de sérum antigangréneux.

Nous faisons aussi quelques injections de ce sérum dans le voisinage des parties infectées. Injection sous-cutanée de sérum antigangréneux : 50 cc., et de vaccin de Delbet : une ampoule.

Amélioration nette et progressive de l'état local et général. Suppuration abondante. Suites bonnes. Guérison définitive le 74^e jour après le début de la maladie.

Nous avons fait pendant ce temps 260 cc. de sérum antigangréneux, six ampoules de vaccin de Delbet et une dose considérable de strychnine, huile camphrée, électrargol, sérum physiologique et glucosé.

Après guérison complète, extraction, sous anesthésie locale à la cocaïne, de la dent de sagesse incluse.

CHAPITRE VIII

DIAGNOSTIC

I. — DIAGNOSTIC POSITIF

II. — DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

I. — DIAGNOSTIC POSITIF

Il paraissait déjà facile à LUDWIG qui écrivait :

« Les signes diagnostiques les plus importants et les plus certains sont :

- 1° Une inflammation légère de la muqueuse pharyngienne qui disparaît même les premiers jours ou qui, si elle persiste, reste toujours superficielle.
- 2° Une dureté particulière, presque osseuse de la tumeur, qui ne conserve point l'impression digitale.
- 3° Un rebord calleux rouge foncé, parfois bleuâtre, livide, que nous avons vu contourner le bord interne de l'os maxillaire inférieur.
- 4° Le développement uniformément progressif de la tumeur située au-dessous de la langue qui, lorsqu'on l'observe dès le principe, montre un contour ayant la dureté de la pierre, touchant immédiatement à du tissu cellulaire encore libre.
- 5° L'intégrité ou l'affection légère des glandes tandis que tout le tissu cellulaire qui les environne se trouve altéré ».

Il semblerait que les caractères de la tuméfaction, la gravité de l'état général, l'évolution rapide dussent toujours constituer les signes impératifs et catégoriques d'un diagnostic-éclair.

Dans les cas les plus typiques, cela est exact, mais il advient parfois que le diagnostic ne s'impose pas, et c'est alors qu'il convient de peser exactement la valeur de chacun des symptômes et d'apprécier à sa juste mesure la place qu'il occupe dans le tableau clinique.

Pour ce faire, reportons-nous à la définition :

« L'Angine de LUDWIG est un syndrome caractérisé :
anatomiquement, par une cellulite diffuse du plancher
buccal ;

bactériologiquement, par une association aéro-anaé-
robie identique à celle de la gangrène gazeuse ;

cliniquement, par des phénomènes de toxémie infec-
tieuse d'allure foudroyante »

et reprenons chacun de ses termes :

Cellulite diffuse.

Quel signe servira de frontière entre la cellulite diffuse
et le phlegmon circonscrit à tendance envahissante,
extensive, diffusante ?

Association aéro-anaérobie.

Comment la constater ?

En présence d'un cas difficile, quel arbitrage indi-
quera s'il faut ou non intervenir et, même après l'inter-
vention, que répondra le laboratoire ?

Si les anaérobies sont plus nombreux que les strepto-
coques : gangrène.

Si c'est l'inverse : phlegmon gangréneux.

Sur le caractère essentiellement aléatoire de cet exa-
men, il nous paraît peu utile d'insister.

Considérant l'affection dans le temps, nous savons que
le plus souvent, le streptocoque prépare le terrain aux
anaérobies, mais, ici, interviennent les facteurs : durée,
virulence, état du terrain.

Durée.

Le stade phlegmon diffus à streptocoques peut être assez long pour permettre à la vaccinothérapie d'être efficace.

Mais, d'autres fois, il passe inaperçu. et l'affection, dès son début, est une gangrène.

En présence d'une tuméfaction dure du plancher de la bouche, rien ne permet d'affirmer l'action solitaire du streptocoque ou de la terrible association streptocoque-anaérobies.

Virulence. Etat du terrain.

Comment les apprécier ?

Quels éléments de pronostic avons-nous en présence d'une Angine de LUDWIG à sa phase de tout début ?
Aucun.

Signes généraux.

Dans la forme pure, ils permettent d'orienter le diagnostic, mais dans les cas douteux ? Ils peuvent être très graves dans le phlegmon circonscrit.

Et, par ailleurs, devant une affection commençante, attendrons-nous que l'état général soit inquiétant pour imposer au malade le choc de l'intervention ?

Le diagnostic n'est donc pas toujours facile et pour trancher les cas litigieux, nous ne pouvons proposer aucune équation qui donne infailliblement la solution du problème.

Et, en dernière analyse, c'est le « sens clinique » du praticien qui jugera sans appel.

II. — DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Lors de la période héroïque, où les signes de l'Angine de LUDWIG étaient mal connus, l'on discutait gravement des tests qui permettaient de la différencier de la parotidite gangréneuse et de l'angine gangréneuse proprement dite :

« Dans cette dernière, les ravages de la gangrène sont très étendus, et n'occupent pas seulement le pharynx, le palais, mais encore dans les cas les plus graves, embrassent toute la muqueuse, depuis le larynx jusqu'au sommet de la langue, tandis que dans l'Angine du Wurtemberg, il n'existe aucune trace de gangrène à la surface de la muqueuse bucco-pharyngienne ».

Et le professeur HEIM, de Ludwigsburg, allait encore plus loin qui refusait de reconnaître dans l'Angine de LUDWIG une maladie nouvelle et la considérait comme « analogue ou identique à la diphtérie de Monsieur Bretonneau et au garotillo des Espagnols ».

Or, ce « garotillo », terme du langage populaire, est, nous l'avons déjà dit, un diminutif de « garrotte » — supplice par strangulation — et désigne le croup ou diphtérie laryngée.

De nos jours, les différents adénophlegmons sous-maxillaires et les ostéophlegmons d'origine dentaire ne soulèvent vraiment plus de difficultés diagnostiques, de même que « l'hygroma de la Bourse de Fleischmann, affection à début brusque qui, à la ponction, donne un liquide visqueux, mais non purulent » (LETERRIER, 1893), car nous savons que cette prétendue bourse séreuse n'existe pas.

Le diagnostic différentiel se fera essentiellement avec les suppurations circonscrites pelvi-buccales.

A. - PHLEGMON SOUS-MYLO-HYOÏDIEN.

Rare et mal connu, il atteint le tissu cellulaire situé entre l'aponévrose cervicale superficielle et le muscle mylo-hyoïdien.

La liberté complète du plancher buccal permet un diagnostic facile.

B. - PHLEGMON MEDIO-LINGUAL.

Il se différencie assez facilement de l'Angine de LUDWIG dont il s'éloigne tant par les signes locaux que par les signes fonctionnels et généraux d'importance beaucoup plus réduite.

C. - PHLEGMON THYRO-GLOSSO-EPIGLOTTIQUE DE BROUSSES ET BRAULT.

Il est marqué d'emblée par de la dyspnée et de la dysphagie.

Il respecte le plancher de la bouche et, le plus souvent, ne prête pas à confusion avec l'Angine de LUDWIG.

D. - PHLEGMON CIRCONSCRIT SUBLINGUAL.

C'est une affection localisée aux tissus cellulaires situés entre le muscle mylo-hyoïdien et la muqueuse buccale.

Il présente d'indiscutables ressemblances avec l'Angine de LUDWIG dont il partage les origines et avec laquelle il a été souvent confondu. Cette affection survient chez les individus normaux et résistants.

Son étiologie, dentaire dans la plupart des cas, est le plus souvent évidente. Le staphylocoque est généralement en cause et détermine une suppuration vraie.

Cliniquement, les différences essentielles entre les deux affections résident surtout en l'unilatéralité des signes, au moins au début, l'importance moindre des signes généraux, la lenteur d'évolution qui peut se compter par semaine. Lorsqu'un malade souffre depuis cinq à six jours d'un phlegmon du plancher buccal, on peut poser en principe qu'il ne s'agit pas d'une Angine de LUDWIG.

SÉBILEAU et TRUFFERT ont décrit un signe qu'ils considèrent comme très caractéristique et qui consiste en un bourrelet muqueux adhérent au maxillaire et d'une dureté ligneuse — bourrelet qui n'est autre que la traduction clinique de l'ostéophlegmon interne, origine habituelle du phlegmon sublingual. Cette suppuration peut, dans certains cas, présenter une tendance envahissante, extensive, diffusante, rendant si difficile à poser le diagnostic certain d'avec l'Angine de LUDWIG, qu'il semble bien que LUDWIG lui-même s'y soit laissé prendre. Voici le texte intégral de sa quatrième observation :

Mademoiselle N..., d'une constitution robuste et d'une bonne santé habituelle, présenta vers la fin du mois de décembre 1835, sur le côté gauche du cou, dans la région de la glande sous-maxillaire, une tumeur qui, lors de mon premier examen, était de la grosseur d'un œuf de poule, d'une dureté remarquable, très nettement limitée, peu sensible à la pression, immobile et comme adhérente au bord du menton.

La malade avait été exposée, avant l'apparition de la tumeur et encore les jours suivants, à des refroidissements répétés.

Le lendemain, cinquième jour de la maladie, des frictions avec un liniment volatil et une pommade mercurielle n'avaient produit aucune amélioration ; la tumeur s'était, au contraire, notablement agrandie et s'étendait en arrière jusqu'à l'angle du maxillaire inférieur, et en bas jusqu'au niveau de l'os hyoïde. La bouche ne s'ouvrait que difficilement. Pas d'accélération notable du pouls, pas de signes généraux.

Application de six sangsues sur le contour de la tumeur, chaleur sèche au moyen de petits sachets remplis de son ; à l'intérieur : esprit de Mendererus.

Sixième jour de la maladie : la tumeur cesse de s'accroître, elle est toujours nettement limitée, dure comme la pierre. Le pharynx présente une rougeur érysipélateuse, dysphagie, le plancher de bouche est rouge et surélevé, il donne au toucher la sensation d'un bourrelet dur et proéminent qui s'étend principalement à la face intérieure du maxillaire inférieur.

Fièvre assez vive, soif, sueurs abondantes, la langue est couverte d'un enduit blanchâtre ; urines et selles normales.

Prescriptions : chaleur sèche maintenue sur la tuméfaction au moyen des sachets précédemment indiqués ; vésicatoire à la nuque, gargarisme émollient ; à l'intérieur : vomitif.

Septième jour : la tumeur envahit la région de la glande sous-maxillaire du côté droit et celle de la parotide du côté gauche, sans que ces glandes elles-mêmes prennent part au processus inflammatoire ; en bas, elle s'étend jusqu'au-dessous de l'os hyoïde ; elle proémine fortement vers l'extérieur, le plancher de la bouche est très rouge et d'une dureté extrême, il est considérablement soulevé tout le long de la face intérieure du maxillaire inférieur.

La déglutition ne se fait qu'avec beaucoup de difficultés, la malade a de la peine à ouvrir la bouche, à mouvoir la langue. La parole est modifiée, la fièvre assez vive.

Mêmes prescriptions que la veille ; en outre, frictions avec un mélange d'huile de croton et d'huile d'amandes douces, cataplasmes excitants appliqués jour et nuit.

Du septième au huitième jour, la tumeur a augmenté dans tous les sens, elle occupe à gauche toute la région parotidienne, à droite elle dépasse la région de la glande sous-maxillaire, sans que celle-ci soit tuméfiée ; en bas elle s'étend au-dessous du larynx qu'on ne sent plus à la palpation.

Par suite de la tuméfaction de plus en plus considérable du plancher de la bouche, la langue est refoulée en haut et en arrière. La parole est peu distincte, la voix croupale. La bouche s'ouvre juste assez pour laisser passer le petit doigt. Dysphagie. Les symptômes inflammatoires avaient cessé dans l'arrière-gorge à partir du septième jour. Dans le pharynx seulement, sécrétion abondante de mucosités. Fièvre vive et continue. Insomnie et rêves pénibles. Quelquefois, soubresauts des tendons. La face est vivement colorée, les yeux saillants et injectés. Soif vive.

Les frictions avaient provoqué dans le voisinage de la tumeur un érythème confluent douloureux.

Prescriptions : nouvelle application de quinze sangsues. Cataplasmes sur la nuque pour entretenir la vésication. Application d'un caustique sur le milieu de la tumeur pour amener la suppuration.

A l'intérieur : vomitif, puis potion de Rivière et vin d'antimoine.

Dixième jour : vomissements fréquents, plusieurs selles bilieuses ; l'état général s'est amélioré. Diminution de la fièvre, de la soif, de l'enduit de la langue ; sueurs profuses.

Le caustique a produit une escarre considérable ; l'éruption provoquée par l'huile de croton persiste toujours.

La tumeur ne s'est pas propagée davantage ; la déglutition est devenue plus facile. On continue la médication interne et les cataplasmes.

A partir du dixième jour, la tumeur commence à rétrograder, la fièvre diminue progressivement mais lentement. Par la palpation, on sent nettement le muscle sterno-cleido-mastoïdien d'abord, le larynx ensuite.

La bouche s'ouvre plus largement, le bourrelet qui fait saillie à la face intérieure du maxillaire inférieur devient mou par places, la rougeur du plancher de la bouche est moins vive, la langue plus mobile, la parole plus aisée. Sur la tumeur, on trouve quelques points de ramollissement superficiels, disséminés au milieu de la masse encore indurée. Les plaques molles s'étendent progressivement et gagnent profondément le tissu cellulaire des glandes sous-maxillaires et sublingale. L'éruption érythémateuse, à son tour, se dessèche rapidement.

Vers la fin de la troisième semaine, la tumeur avait presque complètement disparu.

Voici une observation de LEUBE, contemporain de LUDWIG, qui peut être utilement rapprochée de la précédente :

R... F..., âgée de vingt-huit ans, servante, irrégulièrement menstruée, mais du reste en bonne santé, après quelques jours de lassitude, de malaises, de douleurs dans les membres, ressentit, un matin, à la suite de refroidissement, de la difficulté en avalant, et comme la sensation d'un abcès qui allait se former à l'arcade dentaire. Quelques jours se passèrent avec dou-

leurs de tête et au cou, de la constipation et de la chaleur. Le pharynx devint rouge sans que les amygdales se gonflent, à l'extérieur du cou on ne s'aperçut également d'aucun changement. Pouls lent et dur, langue humide, jaune-blanchâtre, peau sèche, brûlante au front ; dans le reste du corps d'une température ordinaire (saignée, sang très coagulé, mais avec une croûte phlogistique peu épaisse). Solution de sel amer, avec solution acide de Haller.

Le second jour où le médecin vit la malade (septième jour de la maladie), la dysphagie avait augmenté et la céphalalgie à peine diminué ; la rougeur du pharynx était peu en rapport avec le degré de difficulté de la déglutition. Le surlendemain (huitième jour de la maladie), l'état de la malade avait subitement empiré. Nuit très agitée, rêves effrayants, respiration gênée, jactitation et tuméfaction du côté gauche de la face.

On peut remarquer aussi au cou une tumeur qui, les jours précédents, avait échappé à l'examen le plus attentif ; cette tumeur avait la forme et le volume d'une moitié d'œuf de poule coupé dans le sens longitudinal, s'étendant depuis le menton jusqu'à l'os hyoïde ; elle était dure comme du bois et insensible à la pression la plus forte ; la peau qui la recouvrait était mobile, ni plus rouge, ni plus chaude que d'ordinaire ; les parties latérales du cou vers les oreilles, et principalement la région de l'angle de la mâchoire correspondant aux amygdales, n'étaient ni gonflées, ni douloureuses au toucher ; la bouche s'entr'ouvrait avec peine et la langue ne pouvait dépasser l'arcade dentaire ; le long du bord interne de la mâchoire inférieure, il fut possible de sentir et même de voir ce bourrelet dur et calleux qui est un des caractères distinctifs de cette maladie.

Les dents, ni les gencives n'avaient une sensibilité particulière. La déglutition était extrêmement difficile et même impossible ; la voix avait un son sourd, monotone, comme celle d'un sourd-muet ; la prononciation de certaines lettres, celles articulées surtout à la base de la langue, comme le c, le d ou le t au commencement des mots, et le k, le q, le fl, le r, était entièrement impossible.

Pendant la journée, la fièvre avait été modérée, mais le soir elle devint plus intense ; la chaleur augmenta, il survint du délire, de l'agitation, des vomissements spontanés qui produisirent quelque soulagement (Sangsues derrière les oreilles, vésicatoire à la nuque, friction avec liniment volatil de teinture de cantharide sur la tumeur, lotions d'oxycrat sur la peau).

Le neuvième jour : rémission des symptômes généraux et de la fièvre, le gonflement de la face a diminué ; la tumeur a, au contraire, augmenté ; ses bords s'étaient effacés et la peau qui la recouvre était devenue un peu plus rouge. Sa dureté et son indolence étaient restés au même degré ; le bourrelet demi-circulaire au-dessous de la langue s'était un peu ramolli (Lavement, infusion légère de valériane, avec esprit de Mendererus ; frictions et lotions d'oxicrat continuées).

Le soir et la nuit, nouvelle exaltation de tous les symptômes et de la fièvre, déglutition tout à fait impossible ; toux et gargouillements dans la trachée artère de matières muqueuses qui ne peuvent être expectorées (Cataplasmes d'oignons et de farine de moutarde sur la tumeur et sinapismes aux poignets et au gras des jambes).

Le dixième jour au matin, un peu de repos et de sommeil ; tumeur du cou un peu plus dure, mais un peu aplatie et s'étendant davantage vers le côté droit ; peau devenue rouge et sensible par les topiques irritants, surtout vers l'os hyoïde ; respiration, déglutition et parole plus libres ; peau humide, pouls mou et moins fréquent ; soirée et nuit bonnes ; sommeil pour la première fois.

Le onzième jour, tumeur beaucoup plus petite et plus ramollie : la malade peut ouvrir la bouche et tendre la langue ; difficulté de la respiration et de la déglutition encore diminuée ; vers onze heures du matin, nouvelle transpiration également bienfaisante ; la dureté de la tumeur s'est entièrement dissipée ; cette dernière elle-même a presque totalement disparu à l'extérieur et elle est à peine sensible à la pression ; cependant, aucun signe n'existe et la malade n'a éprouvé aucune sensation qui indique qu'un abcès se soit ouvert à l'intérieur.

Les cataplasmes sont remplacés, au bout de quelque temps, par des coussinets de coton imprégnés de vapeur de colophane ; on favorise la suppuration à la nuque et on continue les infusions théiformes.

Il survient une diaphorèse abondante et les urines laissent déposer un fort sédiment. Sous l'influence de ces phénomènes critiques, l'état général de la malade continuera de s'améliorer, au point que, le sixième jour, elle peut quitter le lit ; elle ressent bien encore pendant quelques jours, une lassitude dans les membres et de la pesanteur à la langue, mais un examen attentif de la cavité buccale et du pharynx ne peut y découvrir rien d'anormal.

Quel auteur moderne accepterait d'étiqueter Angine de LUDWIG les deux affections ci-dessus décrites ?

A la période de début, l'hésitation était légitime ; mais l'évolution connue, et le traitement, nous ne croyons pas que l'on puisse proposer d'autre diagnostic que celui de phlegmon circonscrit sublingual.

Un degré de difficulté de plus : voici deux cas des plus litigieux exposés par HAMANT :

OBSERVATION I

Une femme de vingt-cinq ans, manutentionnaire, se plaignait depuis deux jours d'une gêne de la respiration et de la déglutition survenue sans cause bien nette. La région sus-hyoïdienne présente une énorme voussure. La bouche, demi-ouverte, laisse voir la langue refoulée par une tuméfaction médiane du volume d'un beau marron.

A huit heures du matin, on injecte 4 cc. de vaccin de Delbet ; à dix heures, la dyspnée diminue un peu ; à treize heures, progrès de l'amélioration respiratoire ; à quinze heures, la masse sus-hyoïdienne paraît diminuée, la respiration est libre, du lait est avalé sans grande difficulté.

A dix-sept heures, les symptômes continuent de s'amender, l'état général lui-même s'améliore ; seul persiste un sentiment de malaise général.

Le lendemain matin, température à 37°, la dysphagie a disparu, la tuméfaction intra-buccale n'existe plus, la région sus-hyoïdienne est presque dégagée. Le soir même, tout rentrait dans l'ordre.

OBSERVATION II

Un homme de quarante-huit ans, alcoolique notoire, trois jours auparavant, après une période de beuveries suivie de malaises vagues, éprouva une gêne de la mastication, se mordit la langue à plusieurs reprises et constata une augmentation de volume de la région sus-hyoïdienne du côté droit.

Le malade dormait mal, était agité, accusait des sueurs nocturnes assez abondantes, une forte fièvre.

Au bout de trois jours, il vient à l'hôpital.

Dans la région sus-hyoïdienne, sous une peau d'aspect normal, se trouve une masse dure, fixe, refoulant vers le palais une langue infiltrée recouverte d'un épais enduit blanchâtre. Depuis un jour et demi, le malade n'a rien pris, il est prostré.

A dix heures du matin, on injecte 4 cc. de vaccin de Delbet.

Le malade, demi-assis, appuyé contre des coussins, laisse s'écouler une salive assez épaisse et visqueuse.

A quinze heures, la tuméfaction est moins importante, légère amélioration, température à 39°.

Le lendemain, à six heures, le malade avale du lait sans trop de difficulté ; il est moins prostré, son œil est plus vif, ses mots plus faciles, il tourne plus facilement la tête.

Le troisième jour, nouvelle injection de 4 cc. de vaccin ; la dysphagie et la dyspnée diminuent ; la nuit est calme, le malade dort, température à 38°. Au sixième jour, troisième injection : la masse inflammatoire régresse lentement, l'état général s'améliore.

Au dixième jour, l'affection locale est guérie.

Un séjour d'un mois à la campagne permet au malade de reprendre ses occupations quarante-cinq jours après le début de ses accidents.

Et HAMANT de conclure :

« Il nous a paru possible de songer à modifier la ligne de conduite actuellement recommandée par tous les auteurs. On lit, en effet, dans les Traités de Pathologie, que l'intervention immédiate est la seule planche de salut et que, l'affection reconnue, il faut sans délai, recourir au bistouri.

Si le malade est vu au début, il faut d'abord pratiquer une injection de vaccin, puis contrôler, heure par heure, l'évolution, se tenant prêt à inciser si l'amélioration ou, tout au moins, l'arrêt de la tuméfaction ne se produit pas dans les trois ou quatre heures qui suivent.

Tel le chirurgien surveillant une appendicite aiguë et s'efforçant de reconnaître s'il doit ou non intervenir.

Il semble qu'agir ainsi, c'est respecter au maximum la vie de son semblable et lui donner tous les atouts pour lui permettre de guérir sans avoir à subir une intervention qui, chez la femme surtout, crée des cicatrices pour le moins inesthétiques.

Certes, cette considération n'est pas de mise lorsqu'il s'agit de sauver la vie d'un malade, mais si nous pouvons éviter une mutilation, tous nos efforts doivent tendre à obtenir la guérison par les moyens les plus simples, car ils sont souvent les meilleurs ».

Ces deux observations, leur thérapeutique et les conclusions de l'auteur sont des plus intéressantes.

Mais, remarquons d'abord, une équivoque : HAMANT intitule son article : « Phlegmon septique du plancher de la bouche ».

Qu'entend-il exactement par ces termes ?

C'est ce qu'il ne précise pas, car nulle part il n'écrit « Angine de LUDWIG ». Voilà le point crucial.

D'après la terminologie actuellement admise, c'est « Phlegmon diffus » qu'il faudrait dire, car le qualificatif « Septique » laisse supposer une participation des anaérobies, qui n'était sûrement pas en cause, comme le prouve l'évolution des cas exposés.

Le traitement appliqué n'est admissible que dans les conditions où il a été pratiqué, c'est-à-dire avec une surveillance constante, d'heure en heure. L'auteur insiste sur ce point et il a grandement raison, car on pourrait utilement rappeler ici l'observation de RECLUS, citée plus haut, débutant par un banal adéno-phlegmon et se terminant par une typique Angine de LUDWIG.

A ces cas, comme à l'appendicite aiguë, on peut appliquer la phrase-menace de MONDOR : « L'avenir est imprévisible ».

Le traitement par le vaccin de DELBET ne peut agir que sur le facteur streptococcique de l'affection, mais

nullement sur son déterminant anaérobie. Nous savons que, parfois, l'infection banale fait le lit de la gangrène et que le phlegmon diffus peut se gangréner dans un stade ultérieur.

On pourrait donc qualifier tout phlegmon diffus de stade préclinique de l'Angine de LUDWIG, si l'évolution vers la gangrène était constante.

Mais cette orientation pathologique est loin de constituer la règle, et ce serait un singulier abus de langage que de prétendre avoir guéri une Angine de LUDWIG sous prétexte que l'on a jugulé le phlegmon diffus qui « aurait pu » lui donner naissance.

Voici encore une observation de HAMANT :

Un homme de trente-cinq ans, employé de chemin de fer, en parfaite santé apparente, avait constaté quatre jours auparavant l'apparition d'une tuméfaction au niveau du plancher de la bouche et de la région sus-hyoïdienne.

Il fit des applications chaudes et attendit, mais l'inflammation ne fit que croître, la fièvre apparut, le malade garda le lit, se mit au régime lacté, appela un médecin qui vint le lendemain et conseilla l'hospitalisation.

Le malade présente une telle tuméfaction du cou que les joues paraissent se continuer avec le thorax et le moignon des épaules suivant une pente douce. La bouche, entr'ouverte, laisse s'échapper un peu de salive ; la langue est projetée contre le palais, des sons peu distincts s'échappent d'entre les lèvres tuméfiées. L'alimentation est difficile, la respiration très gênée, seule la position assise est possible.

La température est à 39°5 ; le pouls, petit, à 110.

Urines assez rares, sans albumine ni sucre. Sensation de fatigue très grande. La face est bleuie. On intervient immédiatement.

Anesthésie légère au kélène, incision médiane profonde qui ne donne qu'un peu de sérosité louche. Deux autres incisions indépendantes, parallèles au maxillaire inférieur, permettent d'aller jusqu'au mylo-hyoïdien et de faire correspondre les foyers entre eux. Drainage, tamponnement lâche à la gaze imbibée d'eau oxygénée, pansement humide.

Pendant la nuit, les drains donnent un peu de sérosité, l'état reste grave : dyspnée, dysphagie, insomnie.

Le matin, on injecte 4 cc. de vaccin de Delbet ; dès le soir, amélioration notable : la dysphagie diminue, la température est à 38°, le malade dort.

Troisième jour : l'amélioration persiste, la dyspnée de décubitus disparaît, le malade peut s'allonger.

Quatrième jour : température à 38°, la parole devient distincte, l'alimentation est plus facile, décharge urinaire notable (1.700 cc. contre 250 les jours précédents).

Deuxième injection de vaccin.

Le quinzième jour après son entrée, le malade quittait l'hôpital.

Cette observation concerne-t-elle une véritable Angine de LUDWIG ?

Bien qu'elle se rapproche beaucoup plus du type classique que les deux précédentes, l'absence de contrôle bactériologique, la guérison rapide par la seule association chirurgie-vaccin de DELBET, en l'absence de traitement général et de sérothérapie antigangréneuse, laissent planer un doute.

Rien ne prouve qu'il ne s'agissait pas d'une affection purement streptococcique.

A dessein, nous avons multiplié les exemples de cas litigieux et nous désirons encore insister sur la réelle difficulté du diagnostic dans certains cas. Et même, nous estimons que la stricte probité scientifique devrait nous faire éviter le terme de « diagnostic difficile » car, parfois, le diagnostic est cliniquement impossible et nous demeurons exposés aux mêmes erreurs que les auteurs anciens.

CHAPITRE IX

PRONOSTIC

I. — PRONOSTIC VITAL

II. — PRONOSTIC FONCTIONNEL

I. — PRONOSTIC VITAL

Il est extrêmement sombre.

LUDWIG enregistre trois morts sur quatre cas rapportés ; mais si nous relisons la quatrième de ses observations dont nous avons cité le texte original et que NÉLATON résuma comme suit :

« Chez une demoiselle se développe une tumeur inflammatoire dans la région sous-maxillaire, sans changement de couleur de la peau, dure, pierreuse et du volume d'un œuf de poule, quatre jours après le début des accidents. Le dixième jour, la tuméfaction avait envahi toute la région sus-hyoïdienne, soulevant la langue et provoquant des troubles de la déglutition et de la respiration. L'état général était grave. L'affection se termina spontanément par la résolution », nous voyons que cette description n'est pas celle d'une Angine de LUDWIG telle que nous la concevons aujourd'hui.

Or, ce cas est le seul, sur quatre, qui se soit terminé par la guérison.

Les réserves que nous venons de formuler n'ont rien d'original, puisque, dans le *Journal de Stuttgart* de 1836 on pouvait déjà lire :

« Les trois faits décrits par M. BOSCH le sont si incomplètement et la maladie a cédé si facilement à de simples résolutifs et émollients que nous ne savons si on doit les rapporter à l'espèce d'angine que nous décrivons ici ».

RECLUS donne 80 % de mortalité.

FORGUE écrit : « Les cas de guérison sont rares »,

Les observations de SÉBILEAU se terminent par la mort.

DELBET dit : « Le pronostic est terrible, le malheureux succombe, soit à l'infection, soit à l'extension des désordres locaux. Le tissu cellulaire se sphacèle, de vastes phlyctènes apparaissent, l'état général est profondément frappé, c'est d'une véritable septicémie à point de départ buccal qu'il s'agit ».

Van WAGENEN, sur 92 cas, indique 32 % de décès, mais pour ses malades personnels, le pourcentage n'est que de 12 %.

Ces différences considérables sont dues à ce que beaucoup d'auteurs font entrer dans le cadre de l'Angine de LUDWIG des phlegmons circonscrits, parfois très volumineux et graves, mais sans gangrène et sans toxémie.

Ceci résulte d'une mauvaise définition de l'affection, et peut-être aussi d'une tendance naturelle à améliorer les statistiques personnelles (DECOULX).

En fait, si l'on ne considère que les vraies Angines de LUDWIG, le pronostic reste très grave et, quel que soit le traitement appliqué, il semble bien que RECLUS avait raison en indiquant 80 % de mortalité.

C'est aussi l'avis de TRUFFERT pour qui le syndrome Angine de LUDWIG « comporte, dans la majorité des cas, un pronostic fatal ».

II. — PRONOSTIC FONCTIONNEL

Si le malade échappe à la mort, il devra faire les frais d'une longue et laborieuse cicatrisation.

En effet, le processus gangréneux a non seulement détruit des quantités importantes de tissus, mais encore il a diminué dans leur dynamisme les cellules limitant la cavité et qui doivent normalement, par leur prolifération, combler le vide.

Cela explique la lenteur avec laquelle se nivèle la brèche opératoire.

Du tissu scléreux naît, qui détermine la formation d'une cicatrice vicieuse et par sa qualité, qui manque de souplesse, et par sa forme qui est tourmentée.

Adhérences en profondeur, accidents de surface, tantôt en creux, tantôt en relief, telles sont les caractéristiques de ces chéloïdes.

Il arrive que les défauts du tissu cicatriciel soient tels qu'ils conduisent, surtout s'il s'agit d'une jeune femme, à envisager l'opportunité d'un traitement cosmétique ultérieur.

CHAPITRE X

TRAITEMENT

I. TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE.

II. TRAITEMENT DE L'ANGINE DE LUDWIG CONSTITUEE.

A. REGARD SUR LE PASSÉ.

B. TRAITEMENT ACTUEL.

1. *LES IDEES DIRECTRICES.*

2. *LES MODALITES DU TRAITEMENT.*

a) TRAITEMENT OPÉRATOIRE DE LA LÉSION.

1° *Anesthésie.*

2° *Énumération des incisions.*

3° *Choix de l'incision.*

4° *Traitement de la plaie opératoire.*

b) TRAITEMENT D'OPPORTUNITÉ : LA TRACHÉOTOMIE.

c) SÉROTHÉRAPIE.

d) TRAITEMENT GÉNÉRAL.

I. — TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE

Avant de rappeler le traitement de l'Angine de LUDWIG constituée, nous signalerons les précautions qui doivent présider à l'avulsion d'une dent malade en période d'infection.

Ces précautions doivent être considérées comme constituant le traitement prophylactique de certains cas d'Angine de LUDWIG, d'origine dentaire.

On est en droit de se demander si l'avulsion d'une dent malade, en période d'infection, n'est pas un acte parfois dangereux et susceptible de provoquer des accidents sérieux.

Il est actuellement admis, depuis les travaux de SÉBILEAU et de ses élèves, qu'en présence d'une ostéopériostite d'origine dentaire, ou simplement même en face d'accidents susceptibles d'y aboutir, l'ablation de la dent est une nécessité absolue et urgente.

L'extraction précoce de la dent cariée en période d'infection aiguë a réalisé un progrès considérable sur l'abstention systématique qui était autrefois la règle. Mais cependant on a pu voir parfois une extraction dentaire en pleine poussée inflammatoire donner lieu à des accidents qui, tout exceptionnels qu'ils sont, méritent d'être signalés.

La fréquence de ces accidents ne peut être évaluée de façon précise. On en trouve seulement quelques cas signalés dans la littérature médicale, mais ceci ne permet évidemment pas de préjuger de leur fréquence.

ASTÉRIADÈS apporte un certain nombre d'observations d'accidents infectieux graves, qui semblent avoir été déclenchés par une extraction dentaire faite en période inflammatoire.

A la Société de Chirurgie, CADENAT rapporte l'histoire d'un malade chez qui les lésions d'ostéopériostite se sont trouvés aggravées par l'extraction de racines dentaires, et il ajoute connaître « des cas où des malades sont morts de l'extraction d'une dent à chaud, alors que tout porte à croire (car il ne s'agissait pas de lésions particulièrement graves), qu'ils auraient guéri si l'on avait attendu ».

Enfin, BROCC, reprenant l'étude de cette question à la Société de Chirurgie, reconnaît l'existence de ces accidents et cherche à préciser les indications de l'extraction précoce.

Les partisans de l'extraction dentaire précoce estiment que celle-ci est la première mesure à prendre et qu'elle s'impose au même titre que dans un foyer de suppuration, l'extraction d'un corps étranger qui en a provoqué la formation (SÉBILEAU). L'ablation de la dent a encore pour avantage de permettre souvent le drainage, par l'alvéole dentaire, de la collection suppurée.

Mais l'avulsion de la dent à chaud est passible de certains reproches.

Si l'on en tient aux termes employés par SÉBILEAU, c'est-à-dire dans le cas d'une dent formant véritablement un corps étranger, et qu'on devra plutôt « cueillir qu'avulser » (TRUFFERT), aucune discussion n'est possible : l'extraction de la dent s'impose.

Il n'en est malheureusement pas toujours ainsi et la dent malade ne peut pas être considérée comme représentant, dans tous les cas, un corps étranger dont l'ablation soit facile et sans danger.

Cette extraction peut s'accompagner de délabrements, de fissures osseuses, chaque fois que la dent n'a pas été isolée de son alvéole et détachée de l'os sous-jacent par le processus infectieux.

On comprend que cette petite intervention puisse parfois ouvrir de nouvelles voies à la pénétration des ger-

mes et rompre les barrières que l'organisme avait pu élever pour limiter l'extension de l'affection.

On se trouve alors dans des conditions rappelant les interventions itératives dans certaines ostéomyélites chroniques, où l'acte chirurgical peut libérer et disséminer des germes que l'organisme avait réussi à maintenir au voisinage immédiat du foyer.

L'avulsion précoce, si elle doit s'accompagner de délabrements osseux, comme c'est souvent le cas pour la dent de sagesse, pourra faciliter l'extension des lésions et déclencher des accidents qui ne seraient peut-être pas produits sans le traumatisme opératoire.

En résumé, si l'ablation en période inflammatoire d'une dent infectée est ordinairement susceptible de mettre fin aux accidents infectieux, parfois elle semble pouvoir les aggraver.

C'est pourquoi l'extraction dentaire dans les accidents infectieux aigus ne paraît pas être une méthode à appliquer dans tous les cas sans distinction. Comme le dit BROcq, « les deux formules : l'avulsion toujours immédiate et l'abstention systématique, ont un caractère trop absolu, et il importe de sérier les cas ».

BROcq classe les lésions en trois catégories, et cette division mérite d'être conservée.

D'une part, les cas bénins avec cellulite molle ou fluxion dentaire, qui sont justiciables d'un traitement conservateur.

D'autre part, les cas sérieux avec température élevée, trismus marqué, cellulite importante étendue au plancher de la bouche, et les cas graves avec ostéomyélite diffuse du maxillaire, qui sont à traiter par la suppression de la dent, associée éventuellement à une ou plusieurs incisions de la collection.

Entre ces deux extrêmes se placent les formes moyennes, les plus fréquentes, où la conduite mérite d'être discutée.

Si les phénomènes infectieux ne sont pas très intenses et si le plancher de la bouche n'est pas intéressé, l'extraction de la dent cariée ne s'impose pas d'une façon absolue.

« Je pense qu'il faut alors tenir compte de l'état de la dent cariée : si elle est relativement mobile, si elle tient à peine au maxillaire, constituant un véritable séquestre, un « corps étranger », mieux vaut en pratiquer l'ablation. Mais si cette dent est encore solidement fixée au maxillaire, si son avulsion doit traumatiser le squelette, et risquer de diffuser l'infection, je crois qu'il vaut mieux s'abstenir de pratiquer d'emblée l'ablation de la dent et se contenter d'inciser la collection purulente une fois celle-ci constituée » (PIQUET).

Que conclure de tout cela ?

Qu'il y a des cas où il faut manifestement enlever la dent, d'autres où tout le monde est d'accord pour la laisser ; mais pour la troisième catégorie, la seule intéressante, celle qui fait l'objet des discussions, on ne peut que s'associer à la franche et courageuse phrase de LEMAITRE : « En réalité, nous ne savons pas quelle est la conduite à tenir ».

II. — TRAITEMENT DE L'ANGINE DE LUDWIG TYPIQUE CONSTITUEE

A. - REGARD SUR LE PASSE.

« *La parole est à Thomas Diafoirus* ».

Afin de mesurer le chemin parcouru par la thérapeutique, nous rappellerons, à titre de repère, la médication mise en œuvre par LUDWIG.

« On eut d'abord recours aux saignées générales et locales, aux topiques émollients, à l'emploi du mercure à l'extérieur et à l'intérieur, aux sinapismes et autres moyens vésicants.

Dans une période plus avancée, on administra à l'intérieur des médicaments apéritifs, diaphorétiques ou diurétiques ; enfin, dans la période de putrescence, on mit en usage les excitants généraux et les différents moyens vantés comme antiseptiques.

Sous l'influence de cette sorte de médication, le mal, malgré quelque apparence d'une amélioration passagère, n'en continuait pas moins sa marche ; en effet, les trois malades succombèrent.

Voyant les insuccès qui avaient suivi le mode de traitement dans les premiers cas, l'auteur établit les indications suivantes :

- 1° Opérer une dérivation aussi prompte et aussi énergique que possible à la surface même de la tumeur ;
- 2° Combattre l'inflammation par des émissions sanguines locales ;
- 3° En égard de la nature érysipélateuse du mal, administrer à l'intérieur émétique. ipécuanha, vin d'antimoine, purgatifs, etc... ».

Et les commentateurs de conclure :

« Le traitement proposé par LUDWIG doit être pris en sérieuse considération, c'est un véritable service rendu à la Science et à l'Humanité, car, avant lui, la plupart des malades atteints de cette funeste maladie y succombaient infailliblement ».

Or, la malade qui avait été guérie par le traitement proposé par LUDWIG n'avait pas une Angine de LUDWIG, mais bien un phlegmon circonscrit sublingual.

M. HOERING « attribue les deux guérisons qu'il a obtenues à l'emploi des sangsues, aux vomitifs et à l'irritation externe de la peau à l'endroit même de la tumeur. Il se loue surtout des topiques irritants qui produisirent sur une grande surface cutanée non seulement une inflammation érysipélateuse, mais encore de petits ulcères d'où résulte une dérivation prompte et très efficace. Ce mode de traitement est entièrement conforme à celui proposé par le docteur LUDWIG ».

Donc, en 1836, la thérapeutique chirurgicale était presque inexistante, et c'est avec une prudence extrême, voire même avec quelque réticence, que HOERING « croit pouvoir donner le conseil de recourir, dans un cas urgent, même à l'emploi du cautère actuel ».

Et cependant, dès 1830, GENSOUL, comme nous le verrons plus loin, avait courageusement et clairement fixé les règles du traitement chirurgical tel qu'il est encore pratiqué de nos jours.

B. - TRAITEMENT ACTUEL.

1° Les idées directrices.

Parmi les indications que reconnaît le traitement, il en est une, plus importante que toutes, c'est la précocité. En effet, l'existence d'un processus gangréneux crée plusieurs obligations.

L'intervention doit être précoce : il ne faut pas attendre l'apparition de symptômes évidents. L'incision tardive n'est efficace que dans les seuls phlegmons sus-hyoidiens médians et non dans les véritables Angines de LUDWIG.

Elle doit aussi peu shocker le malade que possible : c'est déjà un intoxiqué dont il faut ménager la vitalité.

BERCHER et LEPROUST, qui n'ont observé au Val de Grace qu'une faible mortalité, l'attribuent au traitement précoce :

« Nous pensons, disent-ils, que les résultats sont favorables dans l'armée, surtout parce que les malades sont vus dès le début des troubles généraux : l'inclination du troupier pour l'infirmerie a au moins l'avantage de l'amener plus tôt au médecin. En ville, l'ouvrier s'alitera en attendant que ça passe, et le médecin n'arrivera qu'au moment où l'infection est déjà assez avancée. Bref, les vingt-quatre ou quarante-huit premières heures, les plus importantes, sont passées dans l'inaction ».

2° Les modalités du traitement.

Le traitement comprend les modalités suivantes :

- A) TRAITEMENT OPERATOIRE DE LA LESION.
- B) TRAITEMENT D'OPPORTUNITE : LA TRACHEOTOMIE.
- C) SEROTHERAPIE.
- D) TRAITEMENT GENERAL.

A) TRAITEMENT OPERATOIRE DE LA LESION.

1° ANESTHÉSIE.

Dans l'Angine de LUDWIG véritable, l'anesthésie générale doit être complètement rejetée.

RECLUS, HUGUES, POLLET, PIQUAUD ont signalé des cas de mort. PEYRE a vu un malade se rendre à pied à l'hôpital et succomber dès les premières gouttes d'anesthésique, ce qui s'explique par le voisinage de l'infection et du larynx et par la facilité des réflexes respiratoires inhibiteurs ; d'ailleurs, les syncopes primitives mortelles dans les interventions pour gangrène de guerre, sont un fait banal.

L'anesthésie locale par injections profondes ou par simple infiltration de la ligne d'incision est la plus usitée. Certains chirurgiens opèrent même sans aucune anesthésie, car dans l'Angine de LUDWIG, comme dans les gangrènes gazeuses, le patient souffre peu et cela parce que les centres nerveux sont intoxiqués et les tissus, sur lesquels portera l'incision, désorganisés, surtout dans la profondeur.

Donc, pas d'anesthésie, et, par suite, une opération courte.

2° ENUMÉRATION DES INCISIONS.

Éliminons d'abord les incisions intra-buccales, difficiles, aveugles, dangereuses, qui ne drainent pas le point déclive et que personne n'emploie plus aujourd'hui.

Parmi les incisions sus-hyoïdiennes, DELORME et FORGUE conseillaient l'incision horizontale sous-maxillaire ; JACQUES, l'incision sus-hyoïdienne médiane ; d'autres, celle qui est parallèle au bord inférieur du maxillaire.

Nous ne retiendrons que ces deux dernières.

a) *L'incision médiane sus-hyoïdienne.*

Elle fut utilisée pour la première fois par GENSOUL qui la pratiqua chez le troisième malade qu'il observa : « Je plongeai la lame d'un bistouri sur la ligne médiane du col, depuis l'os hyoïde jusqu'à la symphyse du menton, en l'enfonçant très profondément du côté de la base de

la langue. A l'instant même, des flots de sang s'écoulèrent et le malade parut éprouver tout de suite un sentiment de mieux-être ».

Cette incision se fait depuis la symphyse maxillaire jusqu'à l'os hyoïde ; elle doit être longue pour permettre de bien voir les plans.

Il faut inciser très profondément, jusque sous la muqueuse du plancher buccal, pour être sûr d'avoir traversé le muscle mylo-hyoïdien, parfois rendu peu visible par l'infection. Deux coups de ciseaux transversaux créeront une boutonnière dans la sangle musculaire et éviteront le danger, bien illusoire d'ailleurs, de n'ouvrir qu'une loge sublinguale. Beaucoup d'auteurs recommandent même de traverser la muqueuse et de mettre un drain allant de la cavité buccale à l'extérieur.

DELBET conseille deux incisions verticales parallèles à la ligne médiane et distantes d'elle d'un centimètre, afin d'être sûr d'ouvrir les deux loges en cas de conservation de la cloison médiane formée par les muscles génio-glosses et génio-hyoïdiens.

Mais nous savons combien sont théoriques les bases mêmes de cette méthode.

b) *L'incision sus-hyoïdienne latérale.*

Elle se fait à un travers de doigt du bord inférieur du maxillaire, de la ligne médiane jusqu'au niveau du bord antérieur du masseter environ.

On découvre le ventre antérieur du muscle digastrique que l'on incise, puis le muscle mylo-hyoïdien. On tombe dans la loge sublinguale et on doit atteindre la muqueuse buccale que certains auteurs conseillent d'effondrer.

TRUFFERT recommande de pratiquer une incision curviligne, allant de la pointe du menton à un bon travers de doigt au-dessous de l'angle de la mâchoire, le sommet de la courbe répondant à la petite corne de l'os

hyoïde. Après incision des plans superficiels, il faut débrider dans la profondeur ; le premier repère est le ventre antérieur du muscle digastrique et le pôle antérieur de la glande sous-maxillaire ; le deuxième est le bord postérieur du muscle mylo-hyoïdien.

Le drainage est réalisé par un orifice compris entre le muscle mylo-hyoïdien, la face interne de la mandibule et le corps de la glande sous-maxillaire.

TRUFFERT, qui préconise cette voie pour l'ouverture des phlegmons pelvi-buccaux, signale qu'on est souvent conduit à effondrer le muscle mylo-hyoïdien. Sans doute, bien qu'il ne le précise pas, réserve-t-il cette manœuvre aux Angines de LUDWIG dans lesquelles sa technique n'apporterait, sans cela, qu'un drainage insuffisant.

3° CHOIX DE L'INCISION.

Au point de vue anatomique, l'incision médiane est la meilleure. En effet, elle atteint directement l'espace infra-lingual, carrefour central par lequel seront drainés à la fois les deux loges sublinguales et l'espace médio-lingual.

Au point de vue clinique, cette incision se recommande par sa simplicité et sa rapidité.

En pratique, l'Angine de LUDWIG ne suit pas toujours les espaces cellulaires ; elle infiltre les tissus comme une gangrène et, pour traiter les gangrènes, les chirurgiens de guerre l'ont montré, il faut ouvrir largement et réaliser la mise à plat des lésions.

On fera donc une incision médiane et une incision latérale du côté le plus atteint, et même, dans les cas graves, trois incisions : une médiane et deux latérales, l'image définitive du tracé opératoire devant celle d'un T ou d'une arbalète.

Trouve-t-on du pus par ces incisions ?

En théorie, il n'y en a jamais ; en pratique, on en trouve parfois quelques gouttes, ce que l'on explique de diverses façons :

- ou bien, ce pus provient de l'infection première qui est à l'origine de l'Angine de Ludwig ;
- ou bien l'intervention étant tardive, il s'agit d'un phlegmon diffus qui commence à se collecter ;
- ou bien il s'agit d'un phlegmon circonscrit à pus collecté.

Il faut essayer de savoir à laquelle de ces hypothèses il convient de souscrire, le pronostic étant très différent dans chaque cas, mais, de toute façon, la présence de pus rend le pronostic moins sombre, car elle dénote une réaction de défense de l'organisme.

4° TRAITEMENT DE LA PLAIE OPÉRATOIRE,

Faut-il drainer ?

Les mèches obturent parfois le trajet incisé. Les drains ne paraissent pas très utiles, puisqu'il n'y a pas de pus collecté : ils ne peuvent pas évacuer les débris mortifiés et favorisent plutôt la rétention.

Le curage digital de la loge paraît être plus indiqué. Comme dans toutes les gangrènes, il faut drainer s'il y a du pus et laisser largement ouvert sans drainage s'il n'y en a pas. RECLUS badigeonnait deux fois par jour les parois de la cavité à la teinture d'iode.

CASTAIGNE est catégorique à ce sujet : « Point d'antisepsiques forts, dont l'effet microbicide est passager, tandis que l'effet traumatisant pour les tissus demeure ».

Puisqu'il s'agit d'une affection à germes anaérobies, on utilisera les oxydants : l'eau oxygénée ou, plutôt, le liquide de Dakin qui a fait ses preuves pendant la guerre.

On peut le conduire dans la profondeur (et c'est fort utile dans les foyers cervicaux et faciaux), l'irrigation continue effectue un balayage mécanique des produits en sphacèle ; enfin, le liquide de Dakin agira par la dissolution histologique des débris musculaires et réalisera le lessivage chimique de la loge sublinguale.

HALLOPEAU s'élève contre l'emploi du Dakin et de l'eau oxygénée qui lui paraissent démodés et auxquels il préfère le pansement au sérum antigangréneux ou à la glycérine.

B) TRAITEMENT D'OPPORTUNITE : LA TRACHEOTOMIE.

En raison de la plus grande précocité du traitement, cette intervention est plus rarement indiquée de nos jours qu'autrefois.

L'indication nécessaire et suffisante de la trachéotomie est, dans l'Angine de LUDWIG comme dans toute autre éventualité pathologique, la dyspnée glottique ou sus-glottique d'origine mécanique.

Il conviendra donc d'éliminer la dyspnée toxique par imprégnation bulbaire que la trachéotomie ne saurait améliorer.

L'indication opératoire ne sera posée qu'à bon escient, car les infections pulmonaires sont rendues fréquentes par la proximité de la canule et du foyer gangréneux.

Afin de diminuer le plus possible les risques de cette dangereuse promiscuité, l'on pratiquera de préférence la trachéotomie très basse, à la Portmann, et l'on emploiera la canule spéciale, à plateau coupé dans sa partie inférieure, préconisée par cet auteur.

Plusieurs ouvrages classiques contre-indiquent la trachéotomie dans les cas où la dyspnée reconnaît pour cause l'obstruction du pharynx par la langue oedématisée

ou l'obstruction de l'hypopharynx par l'épiglotte repoussée en arrière.

Si le traitement chirurgical, tel que nous l'avons exposé plus haut, détermine une rapide amélioration de la dyspnée, la question ne se pose évidemment pas. Mais, si la dyspnée persiste et présente des caractères d'intensité et de durée qui mettent les jours du malade en danger, à notre avis, la trachéotomie s'impose tout aussi catégoriquement que lorsqu'il s'agit d'un œdème de la glotte.

C) SEROTHERAPIE.

Elle doit toujours être adjointe au traitement chirurgical.

Rappelons que ses règles ont été formulées pendant la guerre par WEINBERG et SACQUÉPÉ.

La difficulté et la longueur de l'identification des germes (VINCENT et STODEL) font renoncer le plus souvent à l'emploi d'un sérum spécifique.

On emploiera le sérum antigangréneux polyvalent.

- a) La sérothérapie locale par imbibition des pansements ou par injections profondes dans le foyer, donne de bons résultats. La plaie opératoire qui, sans sérum, ne laissait s'écouler qu'un peu de sérosité louche, donne une abondante quantité de liquide, prenant de plus en plus l'aspect du pus franc, qui témoigne d'une meilleure défense de l'organisme.
- b) La sérothérapie générale consistera en injections sous-cutanées ou intra-musculaires de très fortes doses de sérum, 60 à 100 cc. le premier jour, 30 à 50 cc. les jours suivants. Il faut signaler le traitement moderne par le bactériographe injecté « in situ » qui a donné un succès à

Sauvé (*Société de Chirurgie*. 1929). Enfin, HAMANT rapporte trois cas de « phlegmons septiques » de la bouche, guéris par le vaccin de DELBET associé au traitement chirurgical dans un cas, employé seul dans les autres, moins graves. Nous avons déjà critiqué ces dernières observations et n'y reviendrons pas.

D) TRAITEMENT GENERAL.

On ne saurait trop insister sur le rôle de premier plan que joue le traitement général dans l'ensemble de la lutte entreprise contre l'Angine de LUDWIG.

Hydrater le malade, tonifier l'organisme, stimuler le cœur, activer la diurèse : tels sont les buts que vise une thérapeutique simple dans ses modalités, mais capitale par son importance, puisqu'elle vise cette septicémie qui guette le malade et qui, souvent, l'emporte, malgré un large drainage assuré par de judicieuses interventions.

CHAPITRE XI

RÉSULTATS

« Quand le traitement est précoce, dit RECLUS, dès le soir ou le lendemain la fièvre tombe, la respiration devient facile et les douleurs disparaissent ; bientôt le foyer central se déterge et l'on voit s'ouvrir çà et là des cavités secondaires, non plus d'aspect gangréneux, mais purulentes et nettement bourbillonneuses.

Les énormes tranchées ouvertes par le thermocautère, effrayantes les premiers jours, se combleront en moins de trois semaines, en ne laissant qu'une cicatrice régulière, dissimulée, d'ailleurs, derrière le menton ».

Cet auteur n'est-il point trop optimiste, qui ne disposait pas encore de toutes les armes thérapeutiques modernes ?

Il semble que DECOULX ait raison en écrivant : « Un traitement précoce et intensif (opératoire - sérothérapique - général), peut réussir à sauver le malade. Mais l'Angine de LUDWIG, comme tous les phlegmons diffus, laisse des traces indélébiles : cicatrices adhérentes et vicieuses, rétractions musculaires, troubles fonctionnels, ce qui la distingue encore des phlegmons circonscrits ». En vérité, la qualité des cicatrices est extrêmement variable selon les sujets, car « ne fait pas des chéloïdes qui veut » (P^r L. CORNIL).

CHAPITRE XII

TRAITEMENT DES CICATRICES

En telle occurrence, la plus grande circonspection est de mise, car de multiples embûches guettent le chirurgien imprudent :

- d'une part, un danger d'ordre infectieux, constitué par le réveil, toujours possible, d'un microbisme latent, déterminé par des interventions itératives ;
- d'autre part, un danger d'ordre plastique, qui est la formation d'une cicatrice encore plus exubérante que la première.

C'est pourquoi, il sera sage d'avoir recours aux petits moyens (cryothérapie) et de ne décider qu'en dernier recours de tenter une intervention correctrice. Encore faudra-t-il prévenir le malade des complications qui peuvent survenir et des mauvais résultats esthétiques que l'on risque d'obtenir, et cela en des termes qui ne puissent prêter à aucune équivoque.

Dans de nombreux cas, des injections traçantes de syncaïne à 2 %, poussées au-dessous des cicatrices, donnent d'appréciables résultats, si l'on a la patience de poursuivre le traitement pendant un temps assez long.

Quelques cc. (de 4 à 10) injectés un jour sur deux pendant un mois, amènent souvent une sédation des tiraillements dûs à l'emprisonnement, dans le tissu cicatriciel, de filets nerveux.

La cicatrice s'assouplit progressivement et devient moins tourmentée.

L'évolution favorable ne se produit parfois qu'un certain temps après la fin du traitement.

Cette thérapeutique, dont les effets ne sont pas toujours constants, peut, sans danger, être renouvelée après un mois de repos. Il est rare qu'elle soit tout à fait inefficace.

CHAPITRE XIII

CONCLUSIONS

- I. — LE PROBLEME HISTORIQUE
- II. — LE PROBLEME NOSOLOGIQUE
- III. — L'ETAT ACTUEL DE LA QUESTION

I. — LE PROBLEME HISTORIQUE

Il n'est peut-être pas inutile de prendre position d'arbitre dans la vieille querelle LUDWIG-GENSOUL.

Le recul est maintenant suffisant pour juger sainement le procès sur pièces. La célèbre phrase, pieusement recopiée par tous les auteurs classiques et sacramentellement rabachée dans le moindre texte consacré à l'Angine de LUDWIG :

« *L'Angine de LUDWIG n'est pas une Angine et LUDWIG ne l'a pas décrite le premier* » est devenue un véritable slogan.

Or, à notre avis, elle est trop sévère à l'endroit du médecin de Stuttgart et elle ne doit pas être acceptée sans examen critique.

Elle soulève un double problème : l'un de terminologie, l'autre de priorité historique pure.

« *L'Angine de LUDWIG n'est pas une angine...* », cela est exact si l'on attribue au mot « angine » le sens précis qui lui est dévolu de nos jours : « affection amygdalienne ».

Mais, si l'on se reporte à l'étymologie « angor » — qui serre — et si l'on veut bien prendre en considération les signes cliniques impressionnants de dyspnée et de dysphagie sur lesquels LUDWIG porta toute son attention, l'on voit que la dénomination d'« angine » était tout à fait légitime à une époque où ce mot était pris « lato sensu ».

C'est pourquoi LUDWIG ne saurait être tenu pour responsable d'une erreur de diagnostic, alors qu'il s'agit simplement d'une restriction de la signification du vocable qu'il avait choisi, restriction qui se fit progressivement et ne parvint à son « strictus sensus » actuel qu'à une époque bien postérieure à celle de ses écrits.

« ...et LUDWIG ne l'a pas décrite le premier ».

La priorité historique paraît bien revenir, en effet, à GENSOUL. Encore qu'il ne serait sans doute pas bien difficile de retrouver, dans des écrits antérieurs, voire même dans l'inépuisable mine hippocratique, quelque texte suffisamment fuligineux pour être interprété comme étant la « vraie première » description de l'Angine de LUDWIG, car « Je ne puis penser que la « Nature » était inconnue avant ROUSSEAU ; ni la méthode avant DESCARTES ; ni l'expérience avant BACON ; ni tout ce qui est évident avant quelqu'un. Mais quelqu'un a battu le tambour » (Paul VALÉRY).

Mais ce sont là jeux de paléographes qui sortent des limites que nous avons choisies.

Cette priorité historique à laquelle tous les auteurs attachent un prix démesuré et qu'ils revendiquent à grands cris pour en couronner solennellement GENSOUL, quelle devient sa valeur si l'on suppose, selon toute probabilité, que LUDWIG n'avait pas eu connaissance des travaux de GENSOUL ?

Diminue-t-elle en quoi que ce soit la valeur des descriptions cliniques du médecin de Stuttgart ?

Nous pensons qu'en mésestimant l'importance des travaux de LUDWIG, l'on juge mal la cause d'un homme qui eut le rare mérite de tracer les premières limites d'une affection qui n'avait pas encore reçu de cadre nosographique.

Si nous n'attachons que peu de valeur à la priorité historique des travaux de GENSOUL, par contre nous désirons attirer l'attention sur un fait dont personne n'a jamais parlé et qui nous paraît être infiniment plus important ; c'est GENSOUL qui, en 1830, a fixé les règles du traitement chirurgical que l'on applique encore aujourd'hui.

Ce titre de gloire serait suffisant, à lui seul, pour sauvegarder de l'oubli la mémoire du médecin lyonnais.

Il est vrai qu'il en avait d'autres, et si nombreux, que F.-F.-A. POTTON, BONNET, PÉTREQUIN et DESGRANGES dans les notices nécrologiques qu'ils lui consacrèrent, ne le mentionnèrent même pas.

Les principales pièces étant ainsi révisées et leur valeur appréciée, il pourrait sembler, à première vue, qu'un jugement s'imposât et que la palme dût être décernée à l'un des deux champions.

En vérité, il n'en est rien, car chacun des deux auteurs a des mérites différents : LUDWIG fit œuvre de nosographe, GENSOUL fit œuvre de thérapeute.

Le premier envisagea le problème sous l'angle doctrinal, le second sous l'angle pragmatique.

Loin de s'opposer, leurs travaux se complètent et se prêtent mutuelle entr'aide ; et si l'Histoire était juste, au lieu d'affronter les deux auteurs, comme deux chevaliers entrant en lice, elle ferait chevaucher les deux champions, botte à botte, en associant leurs deux noms.

Si, maintenant, nous considérons de plus haut l'ensemble du tableau historique, nous constatons, sans doute, que GENSOUL et LUDWIG, en pleine lumière, y jouent rôle de personnages de premier plan, mais un examen attentif nous montre le fond de la toile peuplé d'une multitude grouillante de sujets secondaires, souvent anonymes, derrière lesquels nous devinons, cachés dans l'ombre, une foule d'êtres obscurément laborieux.

L'importance de ces collaborateurs modestes, de ces observateurs qui n'apportèrent souvent qu'un mince tribut, est aussi grande, dans l'édification de l'Angine de LUDWIG, que celle des petits monstres qui étayent de leur difformité le démon hideux trônant au centre d'un tableau de Breughel l'Ancien.

Les uns et les autres jouent un rôle indispensable et c'est justice que de reconnaître leur énorme importance car, sans eux, l'œuvre ne pourrait atteindre sa plénitude d'équilibre et de solidité.

II. — LE PROBLEME NOSOLOGIQUE

Pendant longtemps, deux opinions retinrent l'attention des chirurgiens :

L'Angine de LUDWIG est un banal phlegmon du cou.

L'Angine de LUDWIG est une maladie spéciale.

L'Angine de LUDWIG est un banal phlegmon du cou

(NÉLATON, BOEHLER, RECLUS).

Cette interprétation était en accord avec la conception de LUDWIG qui écrivait :

« Cette affection tient de la nature de l'érysipèle qui, soit par des influences épidémiques, soit par des écarts de régime de la part des malades, ne pouvant se faire jour à la périphérie du corps, son siège ordinaire, gagne les parties situées profondément, qui, peu habituées à ce genre d'inflammation, passent facilement à l'état d'induration et, par suite, à celui de gangrène.

En raison du nombre trop petit d'observations recueillies, nous n'osons point affirmer d'une manière positive que cette maladie constitue une espèce nosologique à part et qu'elle n'ait aucun rapport avec les autres espèces d'angines gangréneuses ».

L'Angine de LUDWIG est une maladie spéciale

(LETERRIER, DELORME, REYNIER, TISSIER, DEMOULIN, DELBET),

car le processus gangréneux prédomine sur l'état inflammatoire. « C'est une gangrène primitive », dit HEYFELDER (Rappelons qu'à cette époque, le terme de « gangrène » n'avait pas la précise signification que lui a attribuée VEILLON en 1898 en révélant le rôle des anaérobies dans son étiologie).

ROSER et TISSIER affirmaient la contagiosité de l'affection, ce que niait MURCHISON, ce dernier n'en ayant observé aucun exemple, bien que les Angines de LUDWIG soient fréquentes aux Iles Hébrides.

Une discussion devant la Société de Chirurgie, en 1892, n'aboutit pas à une définition claire et DEMOULIN pouvait écrire : « Nous ne sommes pas plus avancés en 1892 qu'en 1885 ».

Tout en faisant une place à part à l'Angine de LUDWIG, SÉBILEAU la maintint dans la série des septicémies buccales.

En 1918, DUFOURMENTEL et FRISON écrivent : « L'Angine de LUDWIG est-elle une maladie spéciale ? une entité nosologique ? » Ils évoquent l'infiltration d'urine, la forme œdémateuse de la gangrène gazeuse et se demandent s'il ne faudrait pas en rapprocher l'Angine de LUDWIG.

Enfin, en 1920, PEYRE dit : « La question est la suivante : l'Angine de LUDWIG est-elle un phlegmon du cou ou une maladie spéciale ? »

Posée de cette manière, elle risque de rester sans réponse.

Il semble qu'il vaudrait mieux se demander : « L'Angine de LUDWIG est-elle un phlegmon ou une gangrène ? »

Tout au long de cette étude, nous avons été animé par le constant désir de prouver que l'Angine de LUDWIG est une gangrène et nous avons construit tous les chapitres de notre travail comme un plaidoyer.

La bactériologie, l'anatomie pathologique, la séméiologie, l'épreuve thérapeutique sont unanimes : elles apportent un faisceau de preuves indiscutables : l'Angine de LUDWIG est une gangrène et une vraie.

III. — L'ETAT ACTUEL DE LA QUESTION

L'Angine de LUDWIG est un syndrome bien spécial, caractérisé par :

- son étiologie**, souvent peu évidente à cause de la rapidité du début, mais dans laquelle affections dentaires et amygdaliennes sont souvent en cause ;
- so bactériologie** polymicrobienne, aéro-anaérobie, qui en fait une gangrène gazeuse typique ;
- son anatomie pathologique** stigmatisée par le sphacèle et la gangrène, sans formation de pus, des tissus frappés de mort et lysés sur place, sans que soient respectés les dispositions anatomiques et les espaces cellulaires ;
- son aspect clinique**, où prédominent précocément des signes généraux d'une gravité extrême, signant une toxémie profonde ;
- son évolution** rapide, presque foudroyante, le plus souvent mortelle.

Nous insisterons encore, en terminant, sur les cas où l'on peut hésiter entre Phlegmon diffus et Angine de LUDWIG. Il semble que l'on puisse essayer la vaccinothérapie, mais à la seule condition de pouvoir surveiller le malade d'heure en heure, en se tenant prêt à intervenir largement si l'amélioration n'est pas manifeste dans les vingt-quatre heures qui suivent la première injection.

La prudence conseille même, dans les cas douteux, de pratiquer immédiatement une sérothérapie antigangréneuse massive, associée au traitement général dont l'importance est, nous l'avons vu, capitale.

Vu et approuvé :
Le Président de Thèse :
L. CORNIL.

Vu et approuvé :
Le Doyen :
L. CORNIL.

Vu et permis d'imprimer :
Aix, le 3 février 1941
Le Recteur : E. GAU.

CHAPITRE XIV

BIBLIOGRAPHIE

Ce travail, commencé en temps de paix, continué pendant la guerre, a été terminé en captivité.

De nombreuses références, utilisées pour la rédaction du texte, ont été égarées. De ce fait, notre bibliographie est très incomplète et nous nous en excusons.

1. ASSHURT (1929).
2. ASTÉRIADÈS. — *Journal de Chirurgie*, 1924, T. XXIV, p. 276.
3. BAMBERGER. — *Frankheiten des chyloestischen systems*.
(Erlangen 1855, p. 95).
4. BARKER.
5. BERCHER et LEPROUST. — 1928.
6. BERMAN.
7. BERGMANN et TIMPE.
8. BERNARD. — 1918.
9. BLANDIN et MALGAIGNE.
10. BLASBERG. — 1837.
11. BOEHLER. — *Thèse Paris*, 1895.
12. BOSCH à Braunsbach. Extrait des numéros 4, 5, 9, 15 et 22
du vol. VI, 1836, du *Journal de Stuttgart Wurtemberg Cor-
respondenzblatt (Gazette Médicale de Paris, Tome IV,
Samedi 10 Septembre 1836, p. 577)*.
13. DE BOVIS.
14. BROcq.
15. *Bulletin Officiel du Syndicat de Stomatologie* (1926).
16. CADENAT.
17. CAMERER. — 1837.
18. CAPDEPONT.
19. CARTOULI.
20. CASTAIGNE.
21. CASTELLO. — 1928.
22. CHABROL. — *Thèse*, 1886.
23. CHANTEMESSE et WIDAL. — 1892.
24. CHASSAIGNAC. — *Traité de la Suppuration*, Tome II, p. 163
et 224.
25. CHAUVEL.
26. CNOFF. — 1849.
27. COCAR. — *Thèse*, 1899.
28. *Congrès O. R. L.* (1926).
29. CUFFE Robert.
30. DECOULX. — « Phlegmons du plancher buccal » (*Thèse
Lille*, 1931).
31. DELBET.
32. DELORME et BAZY. — 1892.
33. DELORME et FORGUE. — 1887.
34. DEMOULIN — *Archives de Médecine*, 1894, p. 202.
35. DIEULAFÉ.

36. DOIGT.
37. DUFOURMENTEL et FRISON.
38. DUMONTEL. — *Thèse*, 1896.
39. DUMONTEIL-GRANDPRÉ. — *Thèse Paris*, 1875.
40. DUNET et MICHON.
41. FARGIN-FAYOLLE. — *Thèse*.
42. FAROU. — *Thèse*, 1912.
43. FISH. — 1927.
44. FOLLIN et DUPLAY. — *Traité*, Tome IV, p. 704.
45. FORGUE et HALLOPEAU.
46. GAUTHIER. — 1909.
47. GENSOUL. — 1830. Cité par A. Vachey et M. Dechaume (*Lyon Chirurgical*, Tome XXIV. Masson, éditeur).
48. GILLETTE.
49. GORENSKI. — *Thèse*.
50. GRANDCLAUDE et LESBRE. — 1928.
51. GRASSET. — 1929.
52. GRAY.
53. *Gregory Good's the study of Medicine* V, 2, p. 414.
54. GROLLY.
55. GUILLET.
56. HAGENSCHMIDT.
57. HAGER.
58. HALLOPEAU.
59. HAMANT. — « Phlegmon septique du plancher de la bouche » (*Revue Médicale de l'Est*, 45^e année, Tome L, 1922, p. 38).
60. HARTMANN. — *Traité de Chirurgie*, Tome V, p. 378.
61. HAYES. — *Berliner Kl. wochenschrift*, 19 mars 1888.
62. HEIN DE LUDWIGSBURG. — *Journal de Stuttgart. Wurtemberg Correspondenzblatt*, 1836, Tome VI, n^o 10.
63. HERING DE MERGENTHEIM. — Extrait des numéros 4, 5, 9, 15 et 22 du Tome VI, 1836, du *Journal de Stuttgart, Wurtemberg Correspondenzblatt* (*Gazette Médicale de Paris*, Tome IV, Samedi 10 Septembre 1846, p. 577).
64. HEYFELDER.
65. HOLTHOUSE. — « A case of subglossitis » (*Clinic. Soc. Transct. London*, 1869, Tome II, p. 140).
66. HOUILLON. — 1885.
67. HUGUES.
68. HUGUET et DE BOVIS. — *Archives Générales de Médecine* (1894),

69. JACQUES.
70. JONES. — *Lancet*, Juin 1891.
71. LACOMBE Marie-Louise. — 1923.
72. LARDENNOIS. — *Journal Médical Français*, 1923 (Février).
73. LARDENNOIS et BAUMEL. — « Les infections gangréneuses des membres » (Paris, 1920, p. 248. Masson).
74. LEMAITRE.
75. LEPROUST.
76. LETERRIER. — *Thèse Paris*, 1893.
77. LEUBE à Tubingen. — Extrait des numéros 4, 5, 9, 15 et 22 du Tome VI, 1836, du *Journal de Stuttgart, Wurtemberg Correspondenzblatt* (*Gazette Médicale de Paris*, Tome IV, Samedi 10 Septembre 1836, p. 577).
78. LUDWIG de Stuttgart. — *Idem*.
79. LYONS. — *Thèse*, 1897.
80. MACAIGNE. — *In Thèse Leterrier*.
81. MAGITOT. — *Société de Chirurgie*, Juillet 1892.
82. MAISONNEUVE. — *Cliniques Chirurgicales*, Tome II, p. 226 et 236.
83. MANQUAT. — *In Brousses et Brault* (*Revue de Chirurgie*, 1893).
84. MAUBRAC Delorme. — *Bulletin et Mémoires Société de Chirurgie*, 1892.
85. MAUREL. — 1929.
86. MOLIERE.
87. MOTY. — *Société de Chirurgie*, Juillet 1892, puis 1914.
88. MURCHISON. — *Brit. Med. Journ.* 1875, p. 778.
89. NÉLATON.
90. NEWCOMBE.
91. NIEMEYER. — *Handb. der Speciel Pathol. u Therap.*, 7^e édition, 1869.
92. PARKER.
93. PEYRE. — *Presse Médicale*, 3 Novembre 1920, n° 80.
94. PIQUET Jean. — *Annales O. R. L.*, Mars 1932, n° 3.
95. PIQUAUD.
96. POIRIER et CUNÉO. — 1902.
97. POLLET.
98. POLLOSSON.
99. PRICE.
100. PROUST.
101. REYNIER.
102. RICHET.

103. ROSER William. — « Die Ludwigsche Angina » (*Deutsch. Med. Wochenschrift*, 1883, n° 11).
104. ROSER et TISSIER.
105. RUPPE et DECHAUME.
106. SAPPEY.
107. SAUVÉ. — *Société de Chirurgie*, 1929.
108. SCHMETZER. — 1907.
109. SCHWARTZ. — *Revue Générale de Clinique et de Thérapeutique*, 27 Juillet 1892.
110. SÉBILEAU. — *Démonstrations d'Anatomie*, p. 169.
111. SEISTIER.
112. SPENGLER.
113. STUART J.-A.-E.
114. TÉDENAT.
115. Von Thaden *Tiefe Abcesse am Kieferwinkel. Mittheilungen f. d. Vereinschlessvig Holsteiner Aerzte*, Tome VI, p. 7, Kiel 1872 et Schmidt's Jarhb. 1872, Tome 156, p. 59.
116. THEURER, dans le *Cecle de Plieningue*. — Extrait des numéros 4, 5, 9, 15 et 22 du Tome VI, 1836, du *Journal de Stuttgart, Wurtemberg Correspondenzblatt (Gazette Médicale de Paris*, Tome IV, Samedi 10 Septembre 1836, p. 577).
117. THOMAS. — 1908.
118. TILLAUX.
119. TIMPE.
120. TISSIER. — *Progrès Médical*, 1886, n° 36.
121. TORDEUS.
122. TRUFFERT. — *Paris Médical*, 3 Septembre 1932, p. 189.
123. VANVERTS. — 1896.
124. VEILLON et WEINBERG. — 1898.
125. VELPEAU.
126. VERNEUIL. — *Gazette Hebdomadaire*, 1868.
127. VERNEUIL. — *Société de Chirurgie*, 20 Juillet 1892.
128. VIDAL.
129. VIELA et ESCAT. — 1930.
130. VIGNARDOU. — *Thèse*, 1911.
131. VINCENT et STODEL.
132. VAN WAGENEN.
133. WASMUND. — 1930.
134. WEBER.
135. WEINBERG. — *Journal Médical Français*, Février 1923.
136. ZILLNER.

TABLE DES MATIERES

CHAPITRE	I. — Préambule	21
CHAPITRE	II. — Définition et Synonymie	25
CHAPITRE	III. — Rappel anatomique	29
CHAPITRE	IV. — Etiologie	43
CHAPITRE	V. — Bactériologie	61
CHAPITRE	VI. — Anatomie pathologique	69
CHAPITRE	VII. — Séméiologie	75
CHAPITRE	VIII. — Diagnostic	89
CHAPITRE	IX. — Pronostic	107
CHAPITRE	X. — Traitement	113
CHAPITRE	XI. — Résultats	129
CHAPITRE	XII. — Traitement des cicatrices	133
CHAPITRE	XIII. — Conclusions	137
CHAPITRE	XIV. — Bibliographie	145

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !
